

Etude clinique des Troubles fonctionnels pulmonaires des Sténoses mitrales serrées

(A propos de 100 observations de commissurotomie)

Travail de la Clinique Médicale A (Professeur R. FROMENT)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 JUILLET 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CHAPUIS Jacques

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 8 Juillet 1926 à LYON (Rhône)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

ÉTUDE CLINIQUE
DES TROUBLES FONCTIONNELS PULMONAIRES
DES STÉNOSES MITRALES SERRÉES
(A PROPOS DE 100 OBSERVATIONS DE COMMISSUROTOMIE)

~~~~~ ERRATA ~~~~~

Page 36, 32<sup>e</sup> ligne, lire : **signes**, au lieu de « singes ».

Page 40, 8<sup>e</sup> ligne, lire : **aggravation**, au lieu de « agra-  
vation ».

15<sup>e</sup> ligne, lire : **lors**, au lieu de « llors ».

Page 51, 32<sup>e</sup> ligne, lire : **masculin**, au lieu de « mus-  
culin ».

Page 52, 10<sup>e</sup> ligne, lire : **revêtirent**, au lieu de « revê-  
trent ».

23<sup>e</sup> ligne, lire : **aspect pseudo congénital**, au  
lieu de « aspect pseudo-congénital ».

Page 55, 12<sup>e</sup> ligne, lire : **avec aspect miliaire**, au lieu  
de « avec un aspect miliaire ».

Table des Matières, 20<sup>e</sup> ligne, lire : **Physio-pathologie**  
au lieu de « Physiologie ».

~~~~~

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....
Doyen
Assesseur

MM. J. LEPINE
HERMANN
GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE,
SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOUT
Clinique dermatologique et syphillographique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Bayrouth
Médecine du Travail.....	BOURRET
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELMAT
Pathologie chirurgicale.....	MAILLAT-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE
Thérapeutique.....	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et cryptogème.....	NETIEN
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....	MM. BANSSILLON
Physique biologique.....	BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie.....	MM. COUDERT	Bactériologie.....	MM. A. BERTOYE
Paasitologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CHATONNET
Histologie.....	X...	Physiologie.....	J.-F. CIER
		Biochimie médicale.....	R. CREYSSSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.
Pathologie médicale....	BRUN	Anatomie pathologique..
Pathologie médicale....	M. GIRARD	Anatomie.....
Pathologie médicale....	P. GIRARD	M. LATARJET
Pathologie médicale....	JEUNE	Neuro-chirurgie.....
Pathologie médicale....	VACHON	Oto-rhino-laryngologie ..
Pathologie médicale....	GALY	X...
Pathologie médicale....	GONIN	Ophtalmologie.....
Pathologie chirurgicale..	BERARD	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale..	DARGENT	PERRIN
Pathologie chirurgicale..	DESJACQUES	THIERS
Pathologie chirurgicale..	LABRY	X...
Pathologie chirurgicale..	MANSUY	
Pathologie chirurgicale..	A. TRILLAT	
Pathologie chirurgicale..	GUILLET	
Orthopédie.....	J. MARION	
Obstétrique.....	BROCHIER	
Obstétrique.....	MAGNIN	
Obstétrique.....	MATHIEU	

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène.....	MM. BENAZET
Histologie.....	L. DUMONT
Physique biologique.....	MORET
Pharmacie et Pharmacol.	A. CIER
Chimie organ. et toxicol.	L. PERROT

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FROMENT, Président ; GUCHARD, VACHON, GONIN, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Etude clinique des Troubles fonctionnels pulmonaires des Sténoses mitrales serrées

(A propos de 100 observations de commissurotomie)

Travail de la Clinique Médicale A (Professeur R. FROMENT)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 JUILLET 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CHAPUIS Jacques

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 8 Juillet 1926 à LYON (Rhône)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1955



A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

dont l'amour et la bonté m'ont toujours entouré.

A MON BEAU-PERE

A mon Oncle le Docteur ANDRÉ CHAPUIS

A MA FEMME

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552307_0004

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ROGER FROMENT

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Nous avons en toutes circonstances trouvé chez lui un accueil plein de bonté et d'indulgence et son appui nous a toujours été acquis sans réserves.

Il a bien voulu nous garder auprès de lui et c'est un grand bonheur pour nous que de pouvoir continuer à bénéficier de son enseignement plein de richesses.

Son souci constant de la rigueur et de la précision, l'étendue de ses connaissances mises au service de ses qualités exceptionnelles de clinicien sont pour nous des motifs sans cesse grandissants d'admiration et de respect.

Nous espérons que ce travail qu'il nous a confié et dont le sujet lui est cher ne le décevra pas trop. Ce n'est qu'un faible témoignage de la reconnaissance et du dévouement que nous lui devons.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A Monsieur le Professeur Agrégé ALBERT GUCHARD

Médecin des Hôpitaux

Nous avons été séduit dès l'abord par l'amabilité de son accueil et sa courtoisie. Nous avons, au cours d'un semestre d'Internat des plus agréables, apprécié le caractère vivant et original de son enseignement.

Il a bien voulu nous accepter dans son Laboratoire d'Anatomie Pathologique et ceci nous a valu le plaisir sans cesse renouvelé de goûter le charme et la richesse de sa culture générale.

Nous le remercions sincèrement de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné et nous l'assurons de notre profond et respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé ALPHONSE VACHON

Médecin des Hôpitaux

C'est l'un des plus chers de nos Maîtres et nous lui devons beaucoup.

La logique et l'élégance de son enseignement, l'étendue de son expérience clinique et l'exemple de son travail incessant ont rendu plus particulièrement agréables et fructueux les deux semestres passés dans son service.

Il nous a toujours réservé un accueil marqué de sa délicate et humaine bonté. Nous l'assurons de nos sentiments de grande reconnaissance et de profond attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé ANDRÉ GONIN.

Médecin des Hôpitaux

Nous l'avons eu comme Juge lors d'un de nos premiers concours hospitaliers et nous sommes heureux de le retrouver aujourd'hui.

Nous avons toujours admiré la promptitude et la vigueur de son esprit, la connaissance profonde qu'il a de la médecine et l'étendue de son expérience cardiologique dont nous avons la chance de pouvoir bénéficier actuellement.

Nous le remercions très sincèrement de la bienveillance dont il nous a toujours entouré et le prions de trouver ici l'assurance de nos sentiments respectueux.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur A. RICARD

Monsieur le Docteur J. BARBIER (*in memoriam*)

Externat :

Monsieur le Professeur Agrégé A. VACHON

Monsieur le Professeur P. SANTY

Monsieur le Professeur Agrégé J. CREYSSEL

Monsieur le Professeur J. DECHAUME

Monsieur le Professeur R. FROMENT

Internat :

Monsieur le Docteur L. REVOL

Monsieur le Docteur G. DESPIERRES

Monsieur le Professeur Agrégé H. THIERS

Monsieur le Professeur Agrégé A. GUICHARD

Monsieur le Professeur Agrégé A. VACHON

Monsieur le Docteur P. LAGEZE

Monsieur le Professeur R. FROMENT

Monsieur le Professeur P. PAUPERT-RAVAULT

A NOTRE CONFÉRENCIER DE MÉDICATION

Monsieur le Docteur G. ROMAGNY
Médecin des Hôpitaux

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs R. DENIS et G. DEVIC

A Monsieur le Docteur M. PONT
Médecin des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs

L. GALLAVARDIN, J. GRAVIER,
P. CAHEN, A. PERRIN
Anciens Chefs de Clinique

A Messieurs les Docteurs

F. BRUN, R. DETRY, J. BLANC
Chefs de Clinique

A tous ceux que nous avons connus à la Clinique Médicale
de notre Maître, Monsieur le Professeur R. FROMENT

INTRODUCTION

Ce travail se propose surtout l'étude clinique des troubles fonctionnels pulmonaires des sténoses mitrales serrées à partir des observations de cent malades, recueillies dans le service de notre Maître le Professeur R. FROMENT. Tous furent opérés par le Professeur P. SANTY et le Docteur P. MARION.

L'importance de ces manifestations est admise par tous et les auteurs anglo-saxons en particulier classent les candidats à l'intervention en catégories différentes suivant leur intensité.

Leur fréquence relative ressort de la statistique de BLAND et JONES qui observant pendant vingt ans l'évolution de mille enfants ayant présenté des atteintes de maladie de Bouillaud, voient se développer 117 rétrécissements mitraux, dont 12 avec manifestations de retentissement pulmonaire.

La plupart des auteurs admettent que ces troubles apparaissent quand l'aire d'ouverture de la valvule mitrale est inférieure à 2 cm^2 , notion due à GORLIN qui a établi la formule nécessaire à son calcul à partir de données hémodynamiques recueillies par cathétérisme des cavités cardiaques.

L'intérêt des troubles fonctionnels pulmonaires provient de leur signification qui est double traduisant l'existence d'un rétrécissement assez serré pour pouvoir être dilaté sensiblement, et d'un retentissement hémodynamique péjoratif par les modifications anatomiques qu'il est susceptible d'engendrer sur l'oreillette gauche, sur les différents éléments constitutifs du système respiratoire et sur le cœur droit.

Notre Maître, le Professeur R. FROMENT et ses collaborateurs, se sont particulièrement attachés à préciser cliniquement la nature de ces manifestations.

C'est le résultat de ce travail que nous apportons ici.

Dans une première partie, nous analyserons nos cent observations envisagées sous cet aspect et classées selon les modalités de début à un stade où les troubles sont généralement assez univoques pour pouvoir être individualisés.

Nous avons été ainsi amenés à décrire les formes principales : formes dyspnéiques, formes œdémateuses, formes pleurales, formes hémoptoïques, formes avec accidents infectieux broncho-pulmonaires, formes sans signes pulmonaires d'alarme.

A l'occasion de cette étude, nous indiquerons la statistique générale de ces manifestations établie à partir de nos cent observations, puis nous analyserons celles retenues dans chaque groupe. Nous rappellerons également leurs caractères cliniques et les problèmes de diagnostic qui se posent dans le cadre des sténoses mitrales. Nous chercherons, enfin, à préciser quelle valeur pronostique on peut leur reconnaître au point de vue de l'évolution spontanée, de l'urgence opératoire plus ou moins grande, du pronostic opératoire et post-opératoire.

Dans la deuxième partie, nous rapporterons les principales données physiopathologiques et anatomopathologiques admises actuellement, en nous arrêtant plus particulièrement sur quelques manifestations et en rapprochant les constatations que nous avons pu faire.

RAPPEL HISTORIQUE

C'est à VIEUSSENS (1715), SÉNAC, CORVISART, LAENNEC que l'on doit les premières descriptions anatomiques du rétrécissement mitral.

DUROZIER, dans ses deux mémoires de 1862 et de 1877, fixe de façon définitive les caractères d'auscultation du rythme mitral.

Au cours du dix-huitième et du dix-neuvième siècle s'individualisent progressivement les principaux symptômes fonctionnels des maladies cardiaques.

C'est l'œuvre d'ALBERTINI pour la dyspnée, de SÉNAC pour l'orthopnée, de CORVISART pour la dyspnée d'effort.

LAENNEC décrit anatomiquement l'œdème pulmonaire dont ANDRAL, en 1833, dresse le tableau clinique différenciant déjà œdème aigü et subaigü et œdème chronique, LEGENDRE (1846), DEVAY (1855) y apportent ultérieurement leur contribution.

WELLS, LAENNEC étudient les hémoptysies dont BOUILLAUD rapporte trois observations au décours de cardiopathies et DE SÉE individualise la forme hémoptoïque des maladies du cœur.

LAENNEC décrit l'infarctus pulmonaire déjà signalé par HALLER (1775), VIRCHOW en admet la nature embolique.

LASÈGUE décrit les bronchites des cardiaques.

— S'ouvre alors une période où la multiplicité et la diversité des travaux obligent à réduire cet exposé aux principaux.

Les travaux anatomopathologiques d'ISAMBERT et ROBIN décrivant la carnification pulmonaire, de ROKITANSKY créant le terme d'induration brune sont complétés par ceux de RENAUT, HONORAT, TRIPIER, LETULLE qui achèvent l'étude des principales lésions du poumon cardiaque.

Après la description de l'artérite pulmonaire par AYERZA et ARILLAGUA, VAQUEZ, GIROUX (1906), LAUBRY (1908) l'étudient chez les mitraux soulignant la fréquence des hémoptysies et les caractères anatomiques des gros vaisseaux pulmonaires.

L'étude de l'œdème pulmonaire aigu avait été faite au cours du mal de Bright par FRAENTZEL (1889), BOUVERET (1890), des néphrites par DIEULAFOY, des aortites par HUCHARD. VINAY, en 1896, signale des accidents gravidocardiaques à type d'œdème pulmonaire chez des femmes atteintes de rétrécissement mitral.

L'individualisation du R. M. œdémateux est due à GALLAVARDIN qui rapporte, en 1921, les premières observations de sa statistique personnelle de 43 observations à partir de laquelle il établit, en 1934, la description clinique demeurée classique.

Après lui, SALOZ et FROMMEL (1923), Mlle SENTIS (1923), RIBIERRE, MERKLEN (1924) en rapportent des observations. DOUMER, dans sa monographie de 1930 sur l'œdème pulmonaire, consacre une place spéciale au R. M.

Le développement de la radiologie permet à l'école de LAUBRY de décrire, en 1926, les syndromes d'hypertension veineuse et artérielle pulmonaires. En 1929, ROSENHAGEN signale les aspects radiologiques de l'hémosidérose pulmonaire dont ASSMANN, ROSENTHAL et RIEDER avaient souligné les aspects anatomiques. SALINGER, en 1932, définit les caractères radiologiques des ossifications pulmonaires nodulaires dont WAGNER en 1859, HESCHLEN en 1862, ROCKEL en 1889, avaient rapporté des observations anatomocliniques.

SOSMAN et WOSIKA, en 1933, attirent l'attention sur la visibilité radiologique des calcifications de l'appareil valvulaire déjà étudiées par de nombreux auteurs au point de vue anatomique.

— Parallèlement s'étaient poursuivis les travaux expérimentaux précisant les modalités d'apparition de l'hypertension artérielle pulmonaire dont HOPE, en 1832, avait établi une description clinique qu'étaient venus confirmer les travaux physiologiques de BEUTNER (1851), CHAUVEAU et MAREY (1861).

WELCH (1870), SAHLI (1885-1888), LÖWIT (1897), KOTOWSCHTSCHIKOW (1913), MODRAKOWSKI (1914), KEMS (1915), MATSUOKA (1915) avaient précisé les modalités d'apparition de l'œdème pulmonaire.

Deux éléments nouveaux donnent un essor récent à ses travaux.

La pratique du cathétérisme des cavités cardiaques chez l'homme et la mise au point du traitement chirurgical de la sténose mitrale.

Après FORSMANN qui, en 1927, pratiqua sur lui-même le premier cathétérisme, les tentatives ultérieures aboutirent à perfectionner une technique que CURNAND et RANGES, en 1941, aux Etats-Unis, LENÈGRE et MAURICE en France, Mc MICHAEL et SHARPEY-SHAEFER en Angleterre, mirent à l'œuvre sur une grande échelle. LEWIS, GORLIN, DEXTER aux U.S.A. ultérieurement devaient l'appliquer plus particulièrement à l'étude de l'hémodynamique de la sténose mitrale.

BOUILLAUD, en 1835, avait déjà entrevu la possibilité de traitement chirurgical de la sténose mitrale que Sir LAUDER BRUNTON, en 1902, proposait à l'étude des chirurgiens. Après quelques essais infructueux pendant près d'un demi-siècle, BAILEY, GLOVER, O'NEIL mettaient au point la technique de la commissurotomie (terme proposé par DURAND, de Philadelphie), dont ils réalisèrent les premières tentatives en 1945 couronnées de succès en 1948, bientôt suivis par BROCK, CAMPBELL, BAKER, HARKEN, SMITHY, MURRAY.

Nous arrêtons ici ce rappel historique très incomplet qui n'a d'autre but que de rappeler l'évolution générale des travaux des différentes disciplines qui ont abouti à nos connaissances actuelles sur les troubles pulmonaires de la sténose mitrale.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE DES
TROUBLES FONCTIONNELS PULMONAIRES
A PARTIR DE 100 OBSERVATIONS
DE COMMISSUROTOMIE
POUR STÉNOSE MITRALE

Dans cette étude, nous n'envisagerons pas le problème des signes d'auscultation du R. M. Nous indiquerons que la plupart de nos malades présentaient un roulement diastolique important avec souvent frémissement. Claquement d'ouverture et éclat du premier bruit étaient fréquemment associés. Dans deux observations seulement (Obs. n° 41, n° 46), il s'agissait de R. M. silencieux.

— Les données radiologiques et électrocardiographiques ont été exprimées en stades :

Les différents stades d'hypertrophie cardiaque ont été définis par J. GRAVIER, F. PINET et M. MIROWSKI (in *Revue Lyonnaise de Médecine*, n° 12, tome II, 1953, p. 91).

« — Le volume cardiaque global doit être comparé aux dimensions thoraciques. Nous considérons comme normal le cœur dont le diamètre transversal est inférieur à l'hémidiapètre thoracique. Il est augmenté de volume (stade I) lorsque le diamètre cardiaque atteint ou dépasse cette limite sans dépasser l'ombre de la colonne. Au-dessus commence le stade II correspondant à un diamètre cardiaque qui dépasse à la fois l'hémidiapètre thoracique et l'ombre de la colonne à droite.

Le cœur peut déborder franchement cette limite, c'est le stade III... ».

— L'oreillette gauche étudiée surtout après imprégnation barytée de l'œsophage de profil et en O.A.D. légère a été notée stade I lorsqu'elle fait saillie dans l'espace clair postérieur sans atteindre la colonne, stade II lorsqu'elle l'atteint, stade III lorsqu'elle la dépasse.

— L'artère pulmonaire a été notée stade I lorsqu'elle est seulement un peu plus saillante que de coutume, stade II lorsqu'elle dépasse l'ombre aortique, stade III dans les grandes dilatations d'aspect pseudo-congénital.

— Le parenchyme pulmonaire a été noté stade I avec grisaille pulmonaire, stade II images réticulaires et réticulonodulaires, stade III aspect miliaire.

Electrocardiographie.

— Les E.C.G. ont été classés en six groupes :

- Hypertrophie ventriculaire droite = O
 - discrète = +
 - modérée = ++
 - importante = +++
- Hypertrophie ventriculaire gauche,
- Hypertrophie ventriculaire combinée.

Cette classification est celle établie par le Docteur CAHEN et exposée en détail dans la *Revue Lyonnaise de Médecine*, n° 12, tome II, p.115-140, 1953.

Cathétérismes.

- Pratiqués par les Docteurs PONT, CAHEN et GRAVIER.
- Les taux des pressions sont exprimés en millimètres de Hg.
- Les résistances artériolaires pulmonaires et les résistances pulmonaires totales sont exprimées en dynes /secondes /centimètres⁻⁵.

Les principales abréviations employées sont les suivantes :

R.M. = Rétrécissement mitral
R.A. = Rétrécissement aortique
I.M. = Insuffisance mitrale
I.A. = Insuffisance aortique
O.P. = Œdème pulmonaire

P. = Pression
P.O.D. = Pression auriculaire droite
P.V.D. = Pression ventriculaire droite
P.A.P. = Pression artérielle pulmonaire
P.A.M. = Pression artérielle moyenne
P.C. = Pression capillaire
P.C.M. = Pression capillaire moyenne

R.A.P. = Résistances artériolaires pulmonaires
R.P.T. = Résistances pulmonaires totales

Mm Hg = Millimètres de mercure
Cm² = Centimètres carrés

CHAPITRE I

FORMES DYSPNEIQUES PURES

— Elles seront pour nous l'occasion de rappeler brièvement les caractères de cette dyspnée seul symptôme rencontré constamment dans nos cent observations à tous les stades d'évolution, sa valeur pouvant alors différer selon les constatations objectives.

I. — CARACTERES DE LA DYSPNEE SIMPLE PAR OBSTACLE MITRAL.

— Ils ont été précisés dans plusieurs publications de notre Maître, le Professeur R. FROMENT, en particulier dans le rapport présenté avec J. GRAVIER au premier Congrès Européen de Cardiologie (Londres, 1952).

— Apparition de la dyspnée essentiellement à l'effort, progression et disparition avec celui-ci.

Le degré de l'effort nécessaire à sa production est généralement semblable pour le même sujet avec cependant des variations possibles à l'occasion de circonstances particulières : neurotoniques, endocriniennes, atmosphériques. Certaines sont capables de la déclencher à elles seules.

— Souvent à type polypnée, à type de blocpnée avec impression de « respiration bouchée » quelquefois aussi.

— Ce symptôme prenant toute sa valeur avec la constatation objective d'un R.M. pur ou prédominant avec volume cardiaque ra-

diologique sensiblement normal, rythme sinusal de fréquence normale.

— Ceci élimine l'existence d'un *facteur myocardique autonome*, l'administration de la digitaline demeurant d'ailleurs sans effet, sauf si freinant une tachycardie importante et permanente.

— L'absence de réactions neurovégétatives anormalement vives, à des incitations peu importantes, fait rejeter l'hypothèse d'une *dyspnée neurotonique* fréquente d'autant qu'il s'agit souvent de malades du sexe féminin pour qui la connaissance de leur cardiopathie est un élément majorateur.

— L'examen clinique permet d'exclure un *facteur broncho-pulmonaire autonome* encore que les manifestations de cet ordre soient souvent rencontrées, comme nous le verrons, au cours de l'évolution d'un R.M. serré.

— Dans les cas difficiles, c'est le caractère intermittent du trouble, l'absence de modifications des signes objectifs radiologiques et électrocardiologiques en particulier, à des examens répétés qui permettront de rapporter la dyspnée à sa véritable cause.

II. — ETUDE ANALYTIQUE DE TREIZE OBSERVATIONS.

Parmi nos cent observations, nous en *avons isolé treize* pour lesquelles cette dyspnée d'effort représente pratiquement la seule modalité fonctionnelle de début et d'évolution.

— 2 groupes bien différents sont à considérer :

A. L'un où l'intervention fut précoce à un stade véritablement d'extrême début de la phase d'intolérance.

B. L'autre, au contraire, où les constatations objectives lors de l'examen préopératoire révélaient une évolution sévère.

A. — CAS OPÉRÉS AU STADE DE DÉBUT (Obs. n° 10, 12, 91, 94).

— *Données de l'interrogatoire :*

— L'âge moyen des malades (toutes du sexe féminin) était de 33 ans (âges extrêmes : 23 et 49 ans).

— Dans 3 cas, apparition des troubles fonctionnels en moyenne sept ans après la première crise de RAA.

- *L'évolution de la phase troublée se fit sur trois ans en moyenne avant l'intervention.*
- Dans tous les cas, aggravation progressive de la dyspnée d'abord d'effort puis de decubitus avec dans un cas même note œdémateuse en fin d'évolution, les phénomènes respiratoires s'étant accompagnés à trois reprises d'un syndrome douloureux thoracique.
- Ni hémoptysie, ni incident infectieux bronchopulmonaire.
- Dans un cas, une grossesse peu troublée marqua le début de la phase d'intolérance.
- Influence habituelle des facteurs favorisants.

— *Données objectives :*

- radiologiques :
 - volume cardiaque normal = 4,
 - oreillette gauche normale = 4,
 - artère pulmonaire normale = 3 stade I = 1,
 - hiles stade I = 2 stade II = 2,
 - poumons normaux = 3 stade II = 1,
- E.C.G. = Rythme sinusal = 4,
- H.V.D. O = 2 H.V.D. + = 2.

— *Intervention :*

- Poumons d'aspect normal = 4,
- Artère pulmonaire normale = 3 tendue = 1,
- Orifice mitral = très resserré = 1,
moyennement resserré = 3.

— *Evolution postopératoire :*

- Les malades ont été revus en moyenne un an après l'intervention :
 - deux sont très améliorées,
 - deux gardent un certain degré de dyspnée d'effort.

— *Cathétérisme :*

deux furent pratiqués.

Obs. 10 :

- P.A.P. = $\frac{30}{26}$
- E.C.G. = H.V.D. 0
- Aucun signe de retentissement radiologique en dehors d'un hile droit un peu chargé.

Obs. 91 :

- P.A.P. = $\frac{55}{20}$ P.A.M. = 32 P.C. = $\frac{30}{10}$ P.C.M. = 27

- surface mitrale = $1,25 \text{ cm}^2$ Diamètre = 1,2 à 1,4 cm.
- débit cardiaque = 5 l. 4 R.A.P. = 74 R.P.T. = 474
- E.C.G. = H.V.D. +
- cœur normal — artère pulmonaire stade I
- hiles et poumons stade II
- cliniquement, dyspnée d'effort.
- La malade était angoissée lors du cathétérisme, donc chiffres probablement majorés.

— Ce groupe représente donc l'aspect de début de l'évolution troublée du R.M. avec pauvreté ou absence des signes E.C.G. et radiologiques avant l'intrication de tout autre élément paroxystique ou infectieux.

— L'évolution post-opératoire dans les deux cas où elle fut médiocre rend compte des difficultés du diagnostic.

Dans un cas, l'intervention n'avait été décidée que sur l'instance de la malade (Obs. n° 10), car troubles fonctionnels discutables et absence de signes objectifs, le R.M. était d'ailleurs moyennement serré.

Dans le deuxième cas (Obs. n° 91), il existait un important élément neurotonique dont la persistance postopératoire rend l'appréciation du résultat délicate.

On peut rapprocher de ce groupe l'observation n° 75.

- Il s'agit d'une femme de 29 ans qui, à 24 ans (six ans après la première crise de R.A.A.) présenta à l'occasion d'une grossesse une scène de défaillance cardiaque résolutive après l'accouchement.
- Ce n'est que deux ans plus tard qu'apparut une dyspnée d'effort évoluant sur trois ans, s'aggravant progressivement, avec dyspnée de decubitus et syndrome douloureux thoracique.
- Radiologiquement : cœur stade I, artère pulmonaire stade I, poumons stade I.
- Orifice mitral très resserré à l'intervention.
- Amélioration fonctionnelle post-opératoire très importante, toutes ces données en accord avec le cathétérisme :

50

P.A.P.

P.A.M.

30

P.C.M.

— 25

27

surface mitrale = $0,85 \text{ cm}^2$ diamètre = 1 cm.

R.A.P. 95 R.P.T. = 570.

- Cependant l'existence d'une H.V.C. à l'E.C.G., d'une cardiopathie aortique importante (I.A + R.A.) oblige à la classer moins formellement dans ce groupe.

- La dyspnée d'aggravation progressive en deux ans avec en fin d'évolution deux petites hémoptysies inciterait à en rapprocher l'observation n° 74.
- I.M. assez importante pré-opératoire avec cœur stade II, O.G. stade II, artère pulmonaire stade II, Poumons stade II, à l'E.C.G. = H.V.G.
- Cathétérisme :
45 25
P.A.P. = — P.A.M. = 29 P.C. — P.C.M. = 15
25 12
Surface mitrale = 1,30 cm² R.A.P. = 180 R.P.T. = 405
- constatation opératoire d'un orifice mitral peu serré avec reflux systolique important. Evolution défavorable après commissurotomie laborieuse vers l'asystolie.

Ces constatations représentent un exemple des difficultés particulières de diagnostic tenant aux cardiopathies associées.

Ce problème sera étudié ultérieurement et nous le signalons seulement ici sans reprendre les éléments de la discussion.

B. — DYSPNÉE DURABLEMENT PURE OU PRÉDOMINANTE.

Sept observations :

- 1° - obs. n°s 23, 78, 83, 96, 103 (sujets en rythme sinusal sans signes de stase cave).
- *Données de l'interrogatoire :*
 - âge moyen lors de l'intervention = 27 ans (13 et 36 ans).
 - évolution moyenne de 3 ans (avec délais extrêmes de 2 à 5 ans) entre le premier trouble fonctionnel et l'intervention,
 - l'installation de la dyspnée fut chaque fois l'occasion de la découverte de la cardiopathie,
 - aggravation progressive de la dyspnée d'abord purement d'effort, puis de decubitus avec à trois reprises en fin d'évolution hémoptysies d'effort,
 - influence habituelle des facteurs favorisants,
 - une malade avait eu une grossesse bien tolérée quatre ans avant le début des troubles à l'occasion d'une deuxième grossesse sans cependant alors d'accidents gravidocardiologiques majeurs
- *Données objectives* (lors de l'examen pré-opératoire) :
- radiologiques :
 - volume cardiaque stade I = 2 Stade II = 3,
 - oreillette gauche stade I = 1 Stade II = 4,
 - artère pulmonaire stade II = 4 Stade III = 1,

- hiles stade II = 5,
- poumons stade II = 4 aspect miliaire = 1.
- E.C.G. = H.V.D. + = 2 H.V.D. = +++ = 2 H.V.C. = 1
- Rythme sinusal = 5.

- *Intervention :*

- mention de « artère pulmonaire énorme, tendue = 4 avec dans un cas dilatation des sinus de Valsalva,
- poumons scléreux = 4,
- R.M. serré = 5 (2 légères régurgitations),
- aucune thrombose auriculaire.

— *Evolution post-opératoire :*

- Après une évolution moyenne de huit mois, *quatre résultats satisfaisants* : les opérés étant capables d'une activité physique normale avec légère dyspnée aux gros efforts,
- pour deux cas : diminution du volume de l'artère pulmonaire et de la surcharge vasculaire pulmonaire avec régression sensible mais non totale des signes E.C.G. dans un délai de 8 mois après la commissurotomie,
- pour une observation l'E.C.G. de grande H.V.D. a pratiquement complètement régressé mais une I.A. peu importante avant l'intervention est perçue avec un souffle diastolique d'intensité 4 / 6 après commissurotomie.
- Pour un cas, *amélioration fonctionnelle*, mais persistance de dyspnée aux gros efforts, ce malade est porteur d'une *miliaire* que l'intervention n'a pas fait régresser.

— *Quatre cathétérismes furent pratiqués :*

$$\begin{array}{rcc} & 48 & 22 \\ \text{a) l'un incomplet Pr A.P.} & \text{---} & \text{P.C.} = \text{---} \\ & 28 & 17 \end{array}$$

(obs. n° 23)

H.V.D. +++ Cœur stade I Artère pulmonaire = stade II

b) *trois complets :*

- dans un cas (obs. n° 78) :

$$\begin{array}{rcc} & 75 \text{ à } 80 & 100 \text{ à } 120 & 90 \\ \text{Pr A.P.} = & \text{---} & \text{puis ---} & \text{soit --- avec P.A.M.} = 47 \\ & 15 \text{ à } 25 & 25 \text{ à } 37 & 25 \end{array}$$

$$\begin{array}{rcc} & 50 \text{ à } 35 & \\ \text{P.C.} = & \text{---} & \text{P.C.M.} = 32 \\ & 25 \text{ à } 12 & \end{array}$$

Surface mitrale : 0,65 cm² diamètre = 0,92

débit cardiaque = 3 l. 8

R.A.P. = 316 R. pulm. totale = 990

Cœur = stade I A.P. = stade II Poumons = miliaire
E.C.G. = H.V.C.

— Cliniquement dyspnée d'effort.

- Le barrage artériolaire est modérément élevé et il existe un élément nerveux important ainsi qu'en témoignent les variations de tension en dehors de tout effort.
- H.V.C. expliquée par une I.M. préopératoire = 3/6.
- miliaire d'étiologie mitrale pure discutable car 12 ans mineur de fond.

— *Dans un cas* (obs. 83) :

70 à 80

Pr A.P. ————— P.A.M. = 30

15

30 à 15

P.C. ————— P.C.M. = 20

15 à 10

surface mitrale = 1,06 cm² Diamètre = 1,15

débit cardiaque = 4 l. 400

R.A.P. = 182 R.P.T. = 546

Cœur = stade II Artère pulmonaire = stade II

E.C.G. = H.V.D. ++

- Cliniquement : dyspnée d'effort d'aggravation progressive avec en deux ans augmentation importante des signes radiologiques et électriques.

— L'intervention semble ici avoir stoppé l'évolution vers une forme artérielle car grosse amélioration fonctionnelle.

— *dans un cas* (obs. n° 103)

61

Pr A.P. = — P.A.M. = 53

34

45

P.C. = — P.C.M. = 35

30

Surface mitrale = 0,68 cm²

Débit cardiaque = 3 l. 9 R.A.P. = 368 R.P.T. = 1.086

Cœur stade II A.P. stade III

E.C.G. = H.V.D. +++

Cliniquement évolution rapide d'une dyspnée d'effort et grosse amélioration post-opératoire avec régression des signes d'H.V.D.

Il semble donc que le barrage artériolaire n'ait pas été organisé et que la commissurotomie ait arrêté son évolution.

2^e - L'on peut rapprocher de ces cinq observations celles des *commissurotomies n^{os} 13 et 28.*

— *L'observation n^o 13* est celle d'un homme de 27 ans qui, 4 ans après une crise de R.A.A., présenta *une dyspnée d'effort* dont l'aggravation progressive en 2 ans fut la seule manifestation clinique et aboutit à une insuffisance ventriculaire droite avec hépatomégalie, distension jugulaire.

— Radiographie = cœur stade II Artère pulmonaire stade II Oreillette gauche stade II Poumons stade I

— E.C.G. = H.V.D. +++ rythme sinusal

105

— Cathétérisme = Pr A.P. = —

44

— A l'intervention = artère pulmonaire énorme - orifice mitral très serré et calcifié.

— *Décès au 24^e jour* après l'intervention dans un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë avec à la vérification aucune thrombose cardiaque, grosse dilatation des cavités droites.

— *L'obs. n^o 28* est celle d'un homme de 27 ans chez qui apparut une dyspnée d'effort à 17 ans, s'aggravant surtout les 4 dernières années et se compliquant alors de bronchites et crachats hémoptoïques fréquents. Finalement, dyspnée de repos et cyanose.

— Radiographie : cœur stade I Artère pulmonaire = stade II Oreillette gauche stade II Poumons stade I

E.C.G. = H.V.D. +++

56

— Cathétérisme — P.A.P. = — P.A.M. = 40 P.C.M. = 25

30

débit = 6 l. 250 surface = 1,35 cm²

R.A.P. = 192 R.P.T. = 512

— Intervention = poumons très durs caoutchouc. Enorme artère pulmonaire, orifice admettant l'extrémité de l'index.

— *Décès d'un accident local* post-opératoire 3 jours après.

— *Vérification* = gros cœur de 475 grammes, très grosse hypertrophie ventriculaire droite.

QUE PEUT-ON RETENIR DE L'ÉTUDE DE CES SEPT OBSERVATIONS AU POINT DE VUE DE L'INDICATION OPÉRATOIRE ET DU PRONOSTIC ?

— *Le caractère sournois* de l'évolution avec dyspnée d'effort seule sans accès œdémateux, parfois cependant en fin d'évolution accidents hémoptoïques.

— *La rapidité possible* d'évolution vers l'insuffisance cardiaque chez des sujets jeunes avec cœur en rythme sinusal sans qu'il existe cliniquement des signes d'activité rhumatismale.

— *L'association de cette dyspnée* avec des signes radiologiques constants d'hypertrophie cardiaque et de dilatation artérielle pulmonaire du tronc ou des grosses branches mieux visibles pour ces dernières sur les tomographies. Les poumons peuvent être normaux ou un peu surchargés en dehors bien entendu des aspects miliaires.

— *La constance des modifications E.C.G.* : importantes en relation avec l'augmentation très marquée des pressions artérielles pulmonaires avec élévation parallèle ou non des résistances artériolaires pulmonaires.

— *Le pronostic fonction de la précocité de l'intervention* avant le stade d'insuffisance ventriculaire droite. Le gros cœur, la dyspnée de repos et la cyanose signe d'apparition tardive mais grave (ce fut le cas de nos deux observations avec décès) car traduisant des modifications anatomiques profondes du système artériel pulmonaire, rendent le pronostic immédiat réservé.

— *Le pronostic éloigné* semble bon dans les cas avec opération à temps. L'amélioration fonctionnelle est immédiate, se maintient, mais la régression des signes objectifs est partielle, impose des réserves sur l'évolution ultérieure surtout s'il existe une miliaire.

III. — Avant d'en finir avec le chapitre des formes à début dyspnéique, nous signalerons en raison de sa fréquence une modalité clinique particulière de la dyspnée, ce sont les FORMES AVEC DYSPNÉE DOULOUREUSE.

A. — Le caractère douloureux de la dyspnée nous est apparu PARTICULIÈREMENT FRÉQUENT puisque nous l'avons rencontré trente-deux fois.

— Accompagnant soit une dyspnée simple soit des manifestations paroxystiques la douleur n'a *jamais été trouvée pure*.

— Elle s'associe volontiers aux phénomènes de Blocquée. Parfois manifestation de début, elle se rencontre volontiers à un stade plus évolué.

— *Son intensité et sa topographie* sont assez différentes selon les sujets,

— l'intensité est parfois modérée = point douloureux, sensation de serrement, de brûlure, souvent plus intense à type de constriction,

— son siège est le plus souvent thoracique haut, les irradiations cervicales, dorsales et surtout scapulaires bilatérales en chappe — rarement brachiales,

— elle apparaît avec la dyspnée déclenchée par l'effort ou par le froid. Elle est parfois nocturne et dans une observation semblait influencée par les changements de position dans le decubitus.

— elle n'est pas calmée par la trinitrine et se poursuit aussi longtemps que la dyspnée, disparaissant progressivement avec elle en laissant parfois une impression d'endolorissement thoracique persistant.

— Nous signalerons enfin la fréquence des *manifestations lipothymiques* associées avec vertiges, éblouissements, sensation de tête vide et de dérochement des jambes.

— Dans quinze de nos observations avaient été pratiquées des épreuves d'effort avec enregistrement électrocardiographique.

La proportion des modifications E.C.G. après effort essentiellement du type redressement de l'onde T dans les dérivations précordiales droites, plus accessoirement modifications des ondes P dans les dérivations standard ne nous ont pas paru exister avec une fréquence plus grande dans les formes douloureuses que dans les autres formes. Nous trouvons 7 observations avec modifications E.C.G. plus ou moins marquées et 8 observations sans modifications.

B. — CETTE DOULEUR EST A DIFFÉRENCIER :

— des simples algies précordiales accompagnant palpitations et tachycardie (que nous avons trouvées signalées dix fois),

— des phénomènes d'hépatalgie d'effort décrits par LENÈGRE et MATHIVAT du fait de son siège et de ses irradiations différentes.

Dans un cas cependant elle était associée à une hépatalgie indiscutable.

Dans un autre cas l'irradiation était sous-costale droite sans signes cliniques de stase dans le territoire cave, sans hépatomégalie.

— du point douloureux dorsal droit de GALLAVARDIN et GRAVIER propre aux formes avec ectasie auriculaire.

— Leurs signes cliniques propres éliminent les douleurs d'origine pleurale, liées à un épanchement ou à un foyer congestif cortical.

— La constatation objective des signes de R.M. serré est un gros argument dans son *diagnostic étiologique*,

Dans notre statistique il n'existait qu'une fois un *Rétrécissement aortique* associé et dans cette observation il est noté l'existence de syncope mais aucune note douloureuse n'est signalée.

— Enfin le sexe et l'âge de nos malades pour la plupart des femmes de moins de 40 ans permettent d'exclure presque formellement une *coronarite*.

— Signalons à ce sujet que lors d'une vérification anatomique d'un de ces cas avec syndrome douloureux majeur les coronaires sont expressément signalées parfaitement normales.

C. — Il est des observations où le SYNDROME DOULOUREUX PREND CEPENDANT UNE INTENSITÉ PARTICULIÈRE et, bien que toujours associé à la dyspnée semble dominer la scène fonctionnelle.

C'est le cas des observations n^{os} 11 et 43 que nous rapportons ici :

— *Obs. n° 11*

— Femme de 40 ans, 2 crises de R.A.A. à 20 et 30 ans.

— A 38 ans, *installation d'un syndrome douloureux à type de striction de localisation mésocardiaque avec irradiations cervicales*, s'accompagnant secondairement de toux quinteuse et d'expectoration blanchâtre.

Ce syndrome survient à l'effort et c'est la douleur qui oblige la malade à s'arrêter.

— Dyspnée très modérée en dehors de ces paroxysmes qui ne sont jamais nocturnes.

— En fin d'évolution, la malade fait une nuit une crise d'œdème pulmonaire.

— *Ces troubles vont s'aggravant sur 2 ans avec une évolution sévère* puisque constatation lors de l'examen pré-opératoire de quelques signes de stase cave, œdème des membres inférieurs, gros foie.

— A l'examen, roulement diastolique 2/6 - éclat de B₁.
claquement d'ouverture.

- Sur la radiographie thoracique :
- Cœur de volume subnormal. Artère pulmonaire stade I. Hile stade II. Poumons stade I. Calcifications valvulaires.
 - A l'E.C.G. = H.V.D. + + rythme sinusal.
- Cathétérisme Pr O.D. 5/2 V.D. 77/-3 A.P. 72/33 Pc 32/23
- Intervention... poumons scléreux... artère pulmonaire tendue... orifice admettant la pulpe de l'index... ouverture moyenne. (

- 8 mois après l'intervention : il n'existe plus aucune gêne à l'effort. Le syndrome douloureux thoracique a complètement disparu. Le roulement diastolique chiffre 1/6, mêmes signes radiologiques et E.C.G.

- *Obs. n° 43*
- Homme de 32 ans, sans antécédents.
- A 28 ans, *apparition d'un syndrome pseudoangineux* avec douleur constrictive thoracique intermittent pendant 8 mois à déclenchement d'effort suivi parfois de toux et d'expectoration.
- Au bout de 8 mois, grande scène d'œdème pulmonaire.
- De 29 à 32 ans, progression des signes avec syndrome subœdémateux réduisant finalement le malade à l'état d'infirme incapable de marcher sur plus de 50 mètres. La douleur persiste toujours avec les mêmes caractères.
- A l'examen : roulement diastolique 2/6, éclat du premier bruit, claquement d'ouverture.
- Radiographie thoracique :
 - Cœur de volume normal, oreillette gauche stade I,
 - Artère pulmonaire stade I, poumons stade III.
- E.C.G. = H.V.D. +
- Intervention = ...orifice très petit ouvert largement.

- Amélioration immédiate avec disparition des phénomènes douloureux et œdémateux.
 - L'E.C.G. sans modifications après sept mois, ne se modifie qu'à partir du 16^e mois avec AQRS passant de $\pm 110^\circ$ à 90° et diminution des signes d'H.V.D.

Nous signalerons simplement ici le caractère vraiment prédominant de la douleur dominant de bout en bout l'évolution et disparaissant complètement après commissurotomie large, ce fut le cas d'ailleurs de bon nombre de nos autres observations où cette disparition est notée de façon précise.

CHAPITRE II

FORMES AVEC ACCIDENTS INFECTIEUX BRONCHO-PULMONAIRES

I. — CARACTERES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

A. — 55 fois signalés dans nos cent observations.

Les bronchites étant plus fréquentes, ces manifestations infectieuses peuvent survenir à n'importe quel stade de l'évolution revêtant parfois une intensité particulière avec expectoration purulente et hémoptoïque.

- Elles sont souvent tardives compliquant volontiers l'état de subœdème, pouvant déclencher de grandes scènes d'œdème pulmonaire.
- Nous n'avons pas trouvé d'observation où elles existèrent pures de tout autre symptôme.

B. — *Les bronchites* ne posent pas de problème de diagnostic se définissant par leurs signes cliniques = toux, expectoration muco-purulente, état fébrile, signes d'auscultation particuliers : ronchus, sibilances, parfois gros râles sonores (LENÈGRE), disséminés dans les deux champs pulmonaires.

- Elles sont cependant à différencier du *catarrhe bronchique simple* avec expectoration muqueuse blanchâtre fréquent chez les mitraux et dont elles ne sont au fond souvent qu'une complication.

- LIAN, FACQUET, ALHOMME en 1943 ont insisté sur la ténacité de ces épisodes bronchitiques chez les mitraux. Ils soulignent leur caractère récidivant résistant à la thérapeutique toni-cardiaque.
- Hormis certains aspects de l'œdème pulmonaire, les *congestions pulmonaires* ne posent au fond qu'un problème parfois difficile à résoudre : celui de la distinction avec l'*infarctus pulmonaire*.

Dans les deux cas en effet point de côté, dyspnée plus importante, température, leucocytose sanguine, expectoration hémoptoïque - images radiologiques peu caractéristiques.

— En faveur de l'infarctus on peut retenir :

- la constatation de signes de phlébite, souvent discrets, au niveau des veines des membres inférieurs qu'objectivent la douleur à la palpation des trajets veineux, la lourdeur du mollet, la recherche du signe d'HOMANS.
- le caractère plus noirâtre du sang de l'hémoptysie,
- l'apparition secondaire d'un épanchement pleural,
- la survenue à un stade plus tardif de l'évolution avec souvent signes caractérisés d'insuffisance cardiaque, mais tous ces signes sont contingents, l'infarctus pulmonaire peut être précoce (nous avons dans notre statistique trois observations où rétrospectivement le diagnostic semble pouvoir être retenu).
- Le caractère purulent de l'expectoration, la cédation plus rapide des phénomènes infectieux sous l'influence des antibiotiques avec nettoyage de l'image radiologique sont à retenir en faveur de la pneumopathie infectieuse dans les cas douteux.

II. — NOUS AVONS NOTE SEIZE OBSERVATIONS où leur rôle apparut particulièrement important, dans cinq de ces cas l'évolution se fit vers l'installation d'une fibrillation auriculaire ou de signes de stase cave.

A — FORMES AVEC ACCIDENTS INFECTIEUX BRONCHO-PULMONAIRES (en rythme sinusal et sans signes de stase cave), obs. n^{os} 15, 16, 18, 24, 25, 26, 46, 49, 66, 80, 102.

— *Données de l'interrogatoire :*

- Age moyen lors de l'intervention = 31 ans (âges extrêmes 19 et 41 ans).
- Délai moyen d'évolution de la phase troublée avant l'intervention : cinq ans et demi (délais extrêmes 2 à 9 ans).

- Pour 4 observations, cardiopathie découverte en moyenne huit ans et demi après l'intervention.
- *L'aspect clinique* est 9 fois celui de bronchites hivernales avec expectoration purulente, six fois hémoptoïque.
- Dans une observation, pneumopathie franche ouvrant la période troublée.
- Dans deux observations, aspect de pneumopathie bâtarde confinant les sujets au lit durant deux hivers consécutifs avec aggravation considérable de la dyspnée.
- Dans cinq cas apparut tardivement un syndrome subœdémateux d'effort, dans deux cas des hémoptysies d'effort isolées, dans un cas aggravation progressive de dyspnée d'effort.
- A quatre reprises il a été noté l'existence d'un syndrome douloureux thoracique d'effort, dans l'un de ces cas le syndrome n'apparaissait que quand les phénomènes infectieux compliquaient le subœdème.
- Influence habituelle de certains facteurs favorisants et particulièrement des atmosphériques.

— *Données objectives :*

— Radiologiques :

- volume cardiaque = normal = 2 stade I = 7 stade II = 2
- oreillette gauche = stade I = 6 stade II = 5
- artère pulmonaire = normale = 1 stade I = 5 stade II = 5
- hiles = stade I = 6 stade II = 5
- poumons = stade I = 2 stade II = 6 stade III = 1 miliaire = 2
- ligne scissurale droite = 3
- épanchement pleural gauche = 1

— E.C.G. = rythme sinusal = 11

H.V.D. + = 1 H.V.D. ++ = 6 H.V.D. +++ = 4

— Intervention :

- thrombose auriculaire = 1
- artère pulmonaire dilatée = 5
- R.M. très serré = 3
- peu serré = 1 (avec gros reflux).

EVOLUTION POST-OPÉRATOIRE.

1 — *Cas défavorables :*

- un décès post-opératoire par embol massif du tronc de l'artère pulmonaire (obs. n° 66),
- une évolution vers l'arythmie complète et l'asystolie (sept mois après l'intervention) (obs. n° 46),
- une observation avec reprise des phénomènes œdémateux : ouverture digitale insuffisante et grosse I.M. pré et post-opératoire (obs. n° 18).

2 — *Cas favorables :*

- observés après un délai moyen de onze mois.
- dans toutes ces formes grosse amélioration fonctionnelle et en particulier *les phénomènes infectieux ne se sont pas reproduits.*
- *objectivement* dans toutes les observations il est noté la régression des signes radiologiques (surcharge pulmonaire et dilatation de l'artère pulmonaire en particulier) et des signes d'H.V.D. électrique, régression partielle cependant le plus souvent.

Huit cathétérismes furent pratiqués :

tous à résultats incomplets et donnés à titre indicatif.

a — dans deux cas pressions moyennement élevées, dans l'artère pulmonaire.

- *Obs. n° 26* P.A.P. = 40/13 P.A.M. = 18
- Cœur normal, artère pulmonaire stade I. Poumons stade II.
- E.C.G. = H.V.D. = $\dagger$
- Cliniquement, dyspnée d'effort avec subœdème aux rapports sexuels, manifestations bronchopulmonaires très fréquentes majorant la scène fonctionnelle.

- *Obs. n° 15* P.A.P. = 36/28 P.C. = 28/26
- Cœur stade I. Artère pulmonaire stade I. Poumons stade I.
- E.C.G. = H.V.D. ++
- Cliniquement :

— début par des bronchites hivernales fréquentes, puis dyspnée d'effort, quelques hémoptysies d'effort.

b — dans un cas la pression ventriculaire droite seule put être enregistrée.

- P.V.D. = 33/5 P.V.D.M. = 17
- Cœur stade I. Artère pulmonaire stade II. Miliaire H.V.D. +++
- dans ce cas donc discordance entre les pressions et les signes radiologiques et électriques.

c — dans quatre cas pressions élevées dans l'artère pulmonaire.

- *Obs. n° 16* P.A.P. = 54/47
- Gros cœur stade II - artère pulmonaire stade II - Miliaire.
- H.V.D. +++
- Légère dyspnée d'effort pendant quatre ans puis pneumopathie avec aggravation de la dyspnée - cyanose.
- Amélioration fonctionnelle post-opératoire mais persistance de la miliaire.

— Discussion cependant dans cette observation, malgré le R.M. serré à l'intervention, d'une association avec une tuberculose, car il aurait été constaté une fois la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

63 30
-- Obs. n° 80 P.A.P. — P.C. — P.C.M. = 27
37 17

-- Cœur stade I - Artère pulmonaire stade I - Poumon stade I

-- E.C.G. = H.V.D. ++

-- Cliniquement, évolution sur six ans d'un subœdème d'effort très aggravé par les phénomènes infectieux et ceci après deux congestions pulmonaires. Cyanose discrète.

-- Obs. n° 18.

57

-- Pr A.P. —

25

-- H.V.C. à l'E.C.G.

-- Cœur stade I - Artère pulmonaire normale - Poumon stade I.

-- Bronchites très fréquentes avec syndrome subœdémateux.

I.M. importante pré et post-opératoire sans amélioration.

60
-- Obs. n° 25 P.A.P. — P.A.M. = 50.
35

-- Cœur stade I - Artère pulmonaire stade I - Poumons stade II.

-- E.C.G. = H.V.D. ++

-- Cliniquement, évolution sur deux ans de manifestations bronchiques avec note subœdémateuse d'effort.

d — dans un cas pression très élevée dans l'artère pulmonaire.

116
— Obs. n° 24 P.A.P. — P.A.M. = 72.
52

-- Cœur stade II - Artère pulmonaire stade II - Poumons stade I.

-- E.C.G. = H.V.D. +++

-- Cliniquement : bronchites à répétition évoluant sur neuf ans avec souvent expectoration hémoptoïque - Petite note œdémateuse d'effort.

B — FORMES AVEC FIBRILLATION AURICULAIRE :

1 — Nous isolerons l'obs. 54.

-- Femme de 48 ans chez qui fut découvert à 38 ans un R.M. à l'occasion d'une bronchite. Pendant sept ans, bronchites à répétition - légère dyspnée d'effort puis arythmie complète, avec embols multiples.

- Cœur stade II - oreillette gauche stade II - Hiles stade I - Poumons stade I.
- E.C.G. = H.V.D. +

Il n'y eut pas de *contrôle opératoire* du degré du R.M. car une thrombose massive de l'oreillette gauche interdisait tout geste intra-cardiaque.

- Depuis persistance des mêmes phénomènes avec cependant aggravation de la dyspnée d'effort — un nouvel embol.

2 — *Formes avec arythmie complète et signes de stase cave.*

Obs. n^{os} 48, 76, 77, 97.

— *Données de l'interrogatoire :*

- Age moyen = 35 ans (âges extrêmes = 27 et 42 ans).
- *Evolution de la phase troublée sur 6 ans* (délais extrêmes 3 et 8 ans).
- Dans deux observations, les malades présentaient depuis de nombreuses années des épisodes bronchitiques à répétition. Il s'y adjoignit lors de l'apparition de la phase troublée : dyspnée d'effort, hémoptysie, syndrome douloureux thoracique pour l'un, subœdème chronique dans l'autre
- Dans les deux autres : épisodes congestifs pulmonaires avec dyspnée d'effort et après trois ans, arythmie complète avec pluie d'embols dans l'une, dans l'autre, subœdème avec hémoptysies.

— *Données objectives :*

— Radiologiques :

- volume cardiaque = stade I = 2 stade II = 2
- oreillette gauche = stade II = 4
- artère pulmonaire stade I = 1 stade II = 2 stade III = 1
- poumons stade I = stade II = 2 miliaire = 1
- hiles stade II = 4
- épanchement pleural = 1

— E.C.G. = — H.V.D. ++ = 2 H.V.D. +++ = 1 H.V.C. = 1

— Hépatomégalie = 4

— Intervention :

- thrombose auriculaire = 4
- poumons souples = 1 scléreuse = 3
- épanchement pleural g. = 1
- artère pulmonaire tendue = 3
- R.M. très serré = 3

 moyennement serré = 1 (avec reflux systolique).

Evolution post opératoire.

a) *défavorable :*

- Dans un cas, amélioration fonctionnelle immédiate, puis tableau de thrombose auriculaire après cinq mois et après neuf mois décès (obs. n^o 97)
- Dans un cas, amélioration fonctionnelle légère, puis thrombose auriculaire et décès (obs. n^o 77).

b) *Favorable :*

— Dans un cas, amélioration fonctionnelle immédiate se maintenant 12 et 18 mois après l'intervention avec régression des signes radiologiques et E.C.G. Dans un cas cependant, I.M. post-opératoire pouvant influencer sur les modifications E.C.G.

— *Trois cathétérismes furent pratiqués.*

1. Obs. n° 48 : P.A.P. — $\frac{27}{15}$ P.A.M. = 22

P.C.M. = 17 Débit cardiaque = 3 l. 8

R.A.P. = 135 R.P.T. = 455 surface mitrale = 1,44 cm²

— Cœur stade I Artère pulmonaire stade II Poumons stade II

— E.C.G. = H.V.D. ++

— Cliniquement :

— jamais d'œdème pulmonaire,

— malgré un long passé de bronchites, les troubles ne s'étaient aggravés que depuis 3 ans et à l'intervention R.M. serré dont l'ouverture amena une amélioration fonctionnelle importante.

2. Obs. n° 76 : P.A.P. = $\frac{75-80}{35-40}$ P.A.M. = 50 P.C.M. = 27

— Débit 3 l. 6 Surface = 0,97 cm² Diamètre 1 cm.

— R.A.P. = 510 R.P.T. = 1,100

— Cœur stade I Artère pulmonaire stade I Poumons stade I

— E.C.G. = H.V.D. ++

— Les résultats du cathétérisme furent particulièrement intéressants car évolution torpide après deux congestions pulmonaires avant fibrillation auriculaire et arythmie complète.

— Ceci avait fait discuter avant l'intervention *le degré de rétrécissement* qui se révéla très serré à l'intervention. Son ouverture amena une grosse amélioration fonctionnelle immédiate, malgré les résistances artériolaires pulmonaires élevées. Retour au rythme sinusal et dès 4 mois après l'intervention E.C.G. normal, amélioration persistant un an après.

3. Obs. n° 77. Pr V.D. = $\frac{75}{0}$ P.V.D.M. = 25 P.A.P. $\frac{75}{25 \text{ à } 35}$

P.A.M. = 42

P.C.M. = 17

Surface calculée = 1,22 cm² Diamètre = 1,25

Cœur stade II Artère pulmonaire stade III

Poumons = miliaire.

- E.C.G. - H.V.D. + + +

- Longue évolution chronique accompagnée d'incidents divers infectieux, œdémateux, hémoptoïques.

- Légère amélioration fonctionnelle post-opératoire puis tableau de thrombose auriculaire et décès.

III. — QUELLE EST LA PLACE DES ACCIDENTS INFECTIEUX DANS LE R.M. SERRE ?

Soulignons tout d'abord qu'il est difficile de retenir formellement les antécédents de ce type *trop éloignés* de l'examen pré-opératoire car on ne connaît pas l'état cardiaque existant alors. Tout ce que l'on peut en dire c'est qu'ils sont fréquents chez les mitraux.

Dans les quinze observations où les phénomènes ouvrirent la période troublée les *délais d'évolution ne semblent pas très différents de ceux des autres modalités*. Ces accidents infectieux ne sont d'ailleurs jamais restés purs, toujours coexistait au moins un certain degré de dyspnée d'effort et souvent s'intriquaient d'autres manifestations.

Ces phénomènes apparaissent finalement plus comme une complication d'un état de stase préexistant bronchique ou parenchymateuse.

Ceci explique que les *constatations objectives* soient ici celles de formes évoluées avec signes de retentissement cardiaque et artériel pulmonaire, surcharge hilaire et parenchymateuse et surtout images de miliaire.

Ceci rend compte également dans les cas d'évolution favorable de leur *disparition* après *commissurotomie* parallèle à celle des accidents œdémateux associés.

Quelle est leur valeur pronostique ?

Elle semble un peu différente suivant les modalités.

Les épisodes congestifs pulmonaires amorcent souvent un tournant dans l'évolution fonctionnelle, c'est le cas en particulier des trois observations que nous avons retenues dans ce chapitre : tout

se passe comme si à leur occasion se modifiait un état anatomique préexistant.

Le caractère récidivant des bronchites souvent accompagnées de cyanose notée plus fréquemment dans ces cas apparaît nettement péjoratif.

Ces à-coups infectieux semblent favoriser l'extension des lésions anatomiques et amener ainsi une réduction progressive de la valeur fonctionnelle pulmonaire.

C'est dans ces cas que les *suites opératoires sont souvent dramatiques*. Un malade dont l'observation n'a pas été rapportée dans ce chapitre car, phénomènes bronchiques tardifs, mourut quelques jours après l'intervention dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. Un autre (dont l'observation est classée avec les formes hémoptoïques) présenta également en fin d'évolution des bronchites incessantes. Les suites opératoires furent troublées par des phénomènes dyspnéiques avec hémoptysies et hyperthermie qui finirent par céder.

En somme ces accidents infectieux sont moins une forme de début que déjà des complications dont la répétition peut devenir redoutable.



CHAPITRE III

L'ŒDÈME AIGU ET SUBAIGU DU POUMON

I. — CARACTERES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

A — CLASSIQUES DEPUIS LA DESCRIPTION, en 1934, du R.M. œdémateux par GALLAVARDIN, ces caractères ont été étudiés à nouveau par R. FROMENT et J. GRAVIER dans plusieurs publications.

Nous en rappellerons brièvement les *principales modalités* :

- Phase prémonitoire de palpitations et de dyspnée. Cette dyspnée va croissant, s'accompagnant d'une sensation de ronflement intra-thoracique, puis de toux quinteuse et d'expectoration spumeuse, saumonée ou hémoptoïque parfois absente.
- Ces symptômes ne durent que quelques instants ou réalisent de petits accès de quelques minutes, parfois s'exagèrent jusqu'à réaliser le tableau du grand accès dramatique.
- Ils sont généralement *déclenchés par l'effort* surtout si celui-ci est brutal, augmentant et décroissant avec lui. Ils peuvent survenir « à retardement » quelques heures après un effort important ou au terme d'une journée fatigante différents alors des modalités de primo-decubitus et nocturnes.

Leur déclenchement est favorisé par certains facteurs :

- L'exposition au froid qui peut à elle seule les provoquer, la chaleur, le vent, l'humidité, la période prémenstruelle, la grossesse à son extrême début, l'émotion, l'attitude accroupie, la tachycardie extrême. Ces paroxysmes peuvent avoir, nous l'avons indiqué, une *note douloureuse*.

— Au cours de l'évolution du R.M. les grands accès sont relativement peu fréquents en regard du subœdème d'effort à répétition.

B — IL EST RARE QUE L'ON ASSISTE AUX ACCIDENTS HORMIS :

- les formes majeures où l'état du malade peut aller jusqu'à imposer une thérapeutique d'urgence : quoique ceci soit infiniment plus rare que dans l'insuffisance ventriculaire gauche.
- Les accès provoqués, parfois « à retardement » par une épreuve d'effort (LEHMANN, ARON) lorsque celle-ci a paru nécessaire pour corroborer les données d'un interrogatoire difficile.
- C'est en effet bien souvent *rétrospectivement* que l'on sera amené à faire préciser au sujet les différents caractères cliniques que nous avons rappelés.

Leur importance provient de la *constatation objective* d'un R.M. pur ou prédominant, avec cœur de volume radiologique normal ou modérément augmenté de volume et oreillette gauche peu ou moyennement dilatée, en rythme sinusal le plus souvent ou parfois en arythmie complète, sans signes de stase dans le territoire cave inférieur.

— Les *constatations radiologiques* pratiquées au cours des grands paroxysmes sont rares.

LENÈGRE et MINKOWSKI en 1948 citent les cas rapportés par COÉ et LAURENT en 1932, LELONG et BERNARD en 1937, MARIE, WERKENTIN en 1939, TISCHENDORF :

GERNEZ-RIEUX, BRETON et DELWAULLE à propos d'un cas d'œdème pulmonaire allergique aurique signalent les observations de DONZELOT et HEIM DE BALZAC, PRÉVOST, DELNE et GRENET.

A propos de trois observations, dont une de Mme BERTRAND-FONTAINE et FAUVERET, LENÈGRE et MINKOWSKI décrivent les *principaux caractères radiologiques* des œdèmes aigus :

- dilatation des branches de l'artère pulmonaire,
- accentuation et épaississement de la trame vasculaire des poumons,
- diminution diffuse de la transparence pulmonaire,
- existence de nombreuses opacités nodulaires à limites dégradées soit très serrées et confluentes, soit en masses périhilaires, soit en aspects floconneux.

Ils signalent de plus l'existence de lignes scissurales fines linéaires en bandes ou en plages arrondies et la disparition de la clarté des grosses bronches.

Les caractères radiologiques des œdèmes subaigus sont moins tranchés et proches de ceux décrits, en 1935, par ROUBIER et PLAUCHU chez les cardiorénaux.

La transparence pulmonaire est diminuée. Il existe des opacités en réseau tantôt bilatérales, tantôt unilatérales, mêlées à quelques opacités micro ou macronodulaires à contours flous.

La topographie des opacités est maxima dans les régions péri-hilaires respectant les bases pulmonaires et les sommets.

Ces opacités plus denses dans les régions hilaires noient les contours du cœur qui peuvent s'en dégager ultérieurement.

Un aspect encore plus dégradé est *celui du poumon cardiaque* où l'on retrouve la diminution de la transparence pulmonaire et l'accentuation des images hilaires.

Ce sont ces aspects que nous avons retrouvés habituellement dans les dossiers de nos mitraux avec accidents œdémateux récents lors de l'hospitalisation.

Ils étaient parfois récessifs après quelques jours de repos, mais toujours d'une façon incomplète, les régions hilaires demeurant chargées, les bases pulmonaires grises. Les images nodulaires ne disparaissaient qu'après un certain temps ; dans les cas où elles persistent indéfiniment, leurs contours sont alors généralement plus nets.

Nous avons constaté également la fréquence des lignes scissurales droites et leur persistance.

C — LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL des accidents œdémateux du R.M. serré est assez limité :

- dans les *formes majeures*, il est classique de citer le pneumothorax spontané qui a ses signes propres cliniques et radiologiques. Les embolies pulmonaires massives posent des problèmes plus délicats, mais laissent peu de temps à la thérapeutique lorsqu'elles revêtent cet aspect symptomatique.
- Ces grands accès sont parfois suivis de fièvre, une surinfection par le pneumocoque (LENÈGRE et MINKOWSKI) est possible rendant le diagnostic délicat avec une *pneumopathie* infectieuse.

Les accès de subœdème peuvent faire discuter :

— l'*infarctus pulmonaire*, surtout s'il existe une réaction pleurale, posant alors le problème d'un œdème pulmonaire à forme pleurale de Dumas.

— L'*asthme* qui réalise plus volontiers une bradypnée avec poumons clairs à la radiographie et sibilances à l'auscultation.

BESANÇON, DE JONG, JACQUELIN, en 1921, différenciant l'asthme cardiaque de l'asthme bronchique soulignent la valeur de l'examen cytologique et chimique des crachats révélant la présence, soit d'éosinophiles, soit d'albumine.

LAUBRY, en 1924, admet l'identité des deux modalités que HEYER établit en 1946 par l'étude de tracés pneumographiques.

LENÈGRE, en 1951, insiste sur la notion de terrain prédisposé, objective des anomalies du transit lipiodolé bronchique et étudie avec PALEY, RENAUD et CAROUSO l'aspect endoscopique de la muqueuse bronchique. Il admet finalement qu'asthme cardiaque et œdème pulmonaire sont les aspects d'une même cause physiopathologique, mais qu'ils représentent deux entités cliniques différentes.

Dernier élément symptomatique à discuter, la toux, dont RICARD et BLIND faisaient, en 1928, un symptôme d'œdème pulmonaire localisé, GALLAVARDIN la rattache à une congestion laryngo-trachéale dans certains cas.

C'est son caractère spasmodique d'effort, parfois nocturne, qui retient l'attention, une fois éliminée une autre cause locale laryngée, bronchique, pulmonaire ou pleurale.

Dans le cas des sténoses mitrales sans insuffisance cardiaque, il est parfois difficile de différencier la toux d'origine bronchique de la toux d'œdème pulmonaire qui a, pour elle, son caractère provoqué par l'effort.

D — La discussion d'un rôle POSSIBLE D'AUTRES FACTEURS générateurs d'œdème pulmonaire chez un sujet porteur d'un R.M. sera envisagée brièvement.

Nous signalerons simplement les *principales causes d'erreur*.

— Œdèmes pulmonaires des endocardites infectieuses cardioplégiques et des cardiopathies rhumatismales évolutives que GALLAVARDIN éliminait déjà de son étude.

- Accidents gravidocardiaques encore qu'ouvrant parfois la phase d'intolérance et plus suspects de ce fait.
- Cardiopathies valvulaires associées.
- Aortiques : avec alors signes habituels de retentissement ventriculaire gauche radiologique et électrocardiographique (ce dernier cependant d'interprétation difficile en raison de l'H.V.D. possible). L'auscultation elle-même peut être infidèle en raison de la réduction du débit cardiaque et révéler après commissurotomie des souffles diastoliques (deux de nos observations) ou systoliques aortiques (deux cas de BAKER), plus intenses que ceux constatés préopératoirement.
- Mitrale : c'est le problème de la prédominance de la sténose ou de l'insuffisance déjà exposé par R. FROMENT et J. GRAVIER.
- Nous soulignerons seulement ici l'existence indiscutable d'I.M. œdémateuse pure ou prédominante généralement en arythmie complète avec E.C.G. d'hypertrophie gauche combinée.
- Enfin, certaines valvulites mitrales calcifiées sans rétrécissement vrai, mais avec tous les caractères des sténoses serrées.

Ce sont là, nous semble-t-il, les principales associations à éliminer chez un malade porteur d'une sténose mitrale.

II. — NOUS ÉTUDIERONS MAINTENANT NOS OBSERVATIONS AVEC ACCIDENTS ŒDÉMATEUX

Après avoir rapporté d'un point de vue purement statistique un certain nombre de constatations faites à partir de toutes les observations où ils étaient signalés, nous analyserons d'une façon plus précise quarante-neuf d'entre elles groupées sous trois aspects :

- formes de début et prédominantes avec intervention relativement précoce,
- formes avec association de fibrillation auriculaire ou de signes de stase cave,
- formes avec reprise des accidents œdémateux après commissurotomie.

A. — STATISTIQUE GÉNÉRALE.

- Dans 85 de nos 100 observations, il est noté des accidents œdémateux.
- 26 malades du sexe masculin, 59 du sexe féminin.
- Les *antécédents de type rhumatismal* ont été retrouvés 60 fois : 47 sont indiscutables : 43 crises de rhumatisme articulaire aigu, 9 chorées avec pour 4 poussées rhumatismales ultérieures, ce qui nous donne un pourcentage de 55 %. Dans 12 observations épisodiques « de type rhumatismal » : angines à répétition, arthralgies, scarlatine, états fébriles.

Dans 14 observations, évolution récidivante pendant des années.

- *Dix ans en moyenne* ont séparé le premier antécédent de la découverte de la cardiopathie (pour 38 observations).
- *Trois ans en moyenne* ont séparé la découverte de cette cardiopathie du début des troubles fonctionnels de nature variable alors (pour 44 observations).
- *L'âge moyen*, lors de la commissurotomie, était de 30 ans (âges extrêmes : 14 et 49 ans).
- *Six ans* ont en moyenne séparé le début de la phase d'intolérance de l'intervention (délais extrêmes : un an et dix-huit ans).
- Dans l'ensemble de nos 85 observations, les accidents œdémateux sont apparus après *deux ans* d'évolution troublée, ce délai s'élevant à *trois ans* si l'on excepte 20 observations où ils marquèrent le début de celle-ci.

— *Aspects cliniques.*

- 37 malades ont eu des accès uniquement d'effort. 6 ont présenté des accès uniquement nocturnes. Les 2 modalités se sont retrouvées chez 42.
- Accès d'effort :
 - dans 21 observations subœdème,
 - dans 6 observations grands accès et équivalents mineurs : 9 avec grandes crises typiques fréquentes, épisodiques pour 7 (1 ou 2).

— Accès nocturnes :

- 2 observations avec grandes crises répétées, unique pour
- 2 autres, équivalents mineurs pour les 2 dernières.

Dans tous ces cas, coexistence de dyspnée d'effort et cinq des six malades avaient une activité physique extrêmement réduite.

— Formes mixtes :

- quinze avec grandes crises fréquentes,
- six avec seulement subœdème.

— *Nous avons noté l'influence de facteurs particuliers :*

- de la grossesse = 19 fois,
- des rapports sexuels = 14 fois,
- de la période prémenstruelle = 34 fois,
- du froid = 59 fois,
- de la chaleur = 13 fois,
- du vent = 12 fois,
- du brouillard = 21 fois,
- de l'ingestion alimentaire = 17 fois,
- d'un état neurotonique = 18 fois.

— Les autres troubles fonctionnels, outre la dyspnée d'effort simple pratiquement constante, ont été rencontrés :

- Hémoptysies de types divers = 56 fois,
- Syndrome douloureux = 32 fois,
- Lipothymies = 10 fois,
- Hépatalgies = 3 fois,
- Accidents infectieux bronchiques ou pulmonaires = 48 fois.

B. — ETUDE ANALYTIQUE DE 49 OBSERVATIONS.

— 1° *Formes avec accidents œdémateux* de début ou prédominants en rythme sinusal sans signes de stase cave (27 observations) :
Obs. n^{os} 5, 7, 17, 20, 27, 33, 34, 36, 37, 38, 39, 44, 52, 57, 59, 63, 64, 79, 81, 86, 88, 90, 93, 95, 98, 99, 100.

— *Données de l'interrogatoire :*

- Sexe féminin : 20 masculin = 7
- L'âge moyen lors de l'intervention était de 31 ans (âges extrêmes, 16 et 43 ans).

- *La durée moyenne d'évolution entre le premier trouble fonctionnel et l'intervention fut d'un peu plus de quatre ans (délais extrêmes, de 1 à 11 ans).*
- Dans quinze observations, les accidents exsudatifs ouvrirent la phase troublée, dans douze succédèrent à une évolution de deux ans de dyspnée simple.
- *L'aspect clinique le plus habituellement rencontré fut celui du subœdème d'effort à répétition avec grands accès sporadiques parfois première manifestation ou bien survenant plus tardivement souvent à l'occasion d'une cause favorisante. Dans trois observations, ils revêtrent une importance particulière.*
- *Il s'y associa seize fois des hémoptysies généralement tardives, abondantes ou réduites à quelques crachats,*
- 8 épisodes infectieux pulmonaires également tardifs,
- sept fois il est fait mention d'accidents gravido-cardiaques.
- Dans un cas, hémiplegie avec conservation du rythme sinusal.
Influence habituelle des facteurs favorisants.
- *Données objectives lors de l'examen pré-opératoire.*
- *Radiologiques :*
 - volume cardiaque = normal = 6 stade I = 20 stade II = 1
 - oreillette gauche = stade I = 15 stade II = 12
 - artère pulmonaire = normale = 2 stade I = 16 stade II = 8
 - aspect pseudo-congénital = 1
 - hiles = normaux = 1 stade I = 16 stade II = 10
 - poumons = stade I = 7 stade II = 19 miliaire = 1
- *E.C.G. — Rythme sinusal = 27*
 - H.V.D.O. = 4 H.V.D. + = 13 H.V.D. ++ = 5
 - H.V.D. +++ = 3 H.V.C. = 2
- *Intervention :*
 - Mention de poumons scléreux = 7
 - Artère pulmonaire tendue = 13
 - R.M. serré = 26
 - peu serré = 1
 - 1 reflux systolique léger.

Evolution postopératoire :

- aucun décès.
- *Dans quatre cas, résultats médiocres :*
- dans l'observation n° 59 commissurotomie laborieuse, incident opératoire et grosse I.M. postopératoire, le malade étant dans un état médiocre 20 mois après avec I.M. à 4/6 et roulement diastolique à 3/6.

- dans l'observation n° 57, disparition des phénomènes œdémateux, mais persistance de dyspnée assez importante ; cardiopathies associées I.A. 3/6, I.M. 3/6 et E.C.G. d'H.V.C.
- dans l'observation n° 38, disparition des phénomènes œdémateux, mais installation d'une arythmie complète post-opératoire, poussées d'asystolie à répétition, finalement stabilisation relative avec gros cœur stade II et E.C.G. d'H.V.D. ++.
- dans l'observation n° 7, évolution d'abord favorable, dix mois après crise de dyspnée aiguë (sans données objectives précises alors). La malade neurotonique importante a été perdue de vue.
- dans 23 cas, évolution favorable, avec résultat fonctionnel bon ou excellent se maintenant deux ans après l'intervention pour certains observés alors.

Cette amélioration fut généralement rapide (à l'exception d'une observation avec crises de T.A.P. postopératoire) : disparition totale des phénomènes œdémateux, persistance dans certains cas d'une dyspnée modérée aux gros efforts. Deux malades eurent des grossesses ultérieures bien tolérées, une malade qui avait un syndrome prémenstruel majeur l'a vu disparaître avec persistance des autres signes d'hyperfolliculinémie.

Objectivement :

- dans dix observations, il est noté une *régression* des signes de surcharge pulmonaire et des signes E.C.G. d'H.V.D., plus ou moins complète.
- 9 cathétérismes préopératoires furent pratiqués :
- Six avec résultats incomplets :

45	95
—	à —
39	80
- La P.C.M. fut obtenue trois fois avec chiffres élevés : 28, 32, 40.

— *Trois avec résultats complets :*

- Obs. n° 37 : P.A.P.

37	à	40
20	à	25

 P.A.M. = 30 P.C.M. = 15
- R.A.P. = 315 R.P.T. = 630
surface mitrale = 0,93 cm²

- Malgré la Pc M. basse et des R.A.P. élevées, il existait un syndrome œdémateux très net.

56

Obs. n° 36 : P.A.P. — P.A.M. = 30 Pc M = 14

36

R.A.P. = 670 R.P.T. = 1.073

Surface mitrale = 0,7 cm²

- Signes de retentissement cardiaque importants avec à l'E.C.G. H.V.D. +++ et cœur stade II, ceci après une évolution de 4 ans de phénomènes subœdémateux.
— Régression importante en 4 mois des signes E.C.G. d'H.V.D.

60 à 45

— Obs. n° 38 : P.A.P. = $\frac{60 \text{ à } 45}{35 \text{ à } 30}$ P.A.M. = 33

25 à 35

Pc = $\frac{25 \text{ à } 35}{16 \text{ à } 28}$ Pc m = 25

R.A.P. = 152 R.P.T. = 5.17 surface mitrale = 0,82 à 0,90 cm²

- Il existait après 4 ans d'évolution un cœur stade II, et un E.C.G. d'H.V.D. ++. L'évolution post-opératoire défavorable chez cette femme de 43 ans avec arythmie complète et poussée d'asystolie fait discuter chez elle soit une thrombose auriculaire, soit un facteur myocardique.
- 2° *Quinze observations ayant évolué vers l'arythmie complète ou l'insuffisance ventriculaire droite.*
- a) *Cinq observations avec cœur en arythmie complète sans signes de stase cave.*
- Obs. n°s 3, 8, 42, 45, 55.
- *Données de l'interrogatoire:*
- Sexe féminin = 2 masculin = 3.
- Age moyen lors de l'intervention = 39 ans (âges extrêmes, 32 et 44 ans).
- Délai entre premier antécédent rhumatismal et apparition du premier trouble fonctionnel pour 3 observations, 32, 11, 5 ans.
- Durée moyenne d'évolution entre le premier trouble fonctionnel et l'installation de l'arythmie complète, 6 ans 1/2.
- Durée moyenne d'évolution entre le premier trouble fonctionnel et l'intervention, sept ans (délais extrêmes, 18 mois et 18 ans).
- Dans 4 cas il s'est agi essentiellement d'un syndrome subœdémateux d'effort, dans un cas grandes crises d'œdème pulmonaire puis subœdème.
- Au cours de l'évolution, l'on a noté l'adjonction de grandes crises d'O.P. dans trois observations, de deux hémoptysies d'effort.

- dans un cas, embol cérébral avec hémiplégie.
- Influence habituelle des facteurs favorisants.
— *Il n'a pas été noté d'incident particulier pouvant faire prévoir l'installation de l'arythmie complète.*

Données objectives lors de l'examen pré-opératoire.

— *Radiologiques :*

- volume cardiaque = normal = 1 stade I = 3 stade II = 1
- oreillette gauche stade I = 2 stade II = 5
- artère pulmonaire = stade I = 3 stade II = 2
- hiles stade I = 1 stade II = 4
- poumons = stade I = 1 stade II = 2 stade III = 1
- avec un aspect miliaire = 1
- épanchement pleural g. = 1
- ligne scissurale droite = 1
- E.C.G. = H.V.D.O. = 1 H.V.D. ++ = 2 H.V.D. +++ = 2
- *Aucun signe de stase cave.*
- *Intervention :*
 - - thrombose auriculaire = 2
 - - R.M. très serré = 4 moyennement serré = 1
 - 2 reflux systoliques (l'un minime, l'autre assez important)
 - l'état de l'artère pulmonaire n'est mentionné qu'une fois « énorme ».

— *Evolution postopératoire :*

- 1^o *Un décès* postopératoire par embol cérébral (obs. n° 3).
- 2^o *Une évolution peu satisfaisante* (obs. n° 42) avec persistance de l'arythmie complète récidivant malgré régularisation avec gros cœur stade II. Poumons de stade III.

Il est à noter cependant :

- que les signes d'auscultation ne permettent pas de penser à une reconstitution de la sténose ouverte largement.
- que l'on penserait plus volontiers à l'évolution d'un facteur myocardique autonome.

- 3^o Dans *trois cas*, évolution favorable un an en moyenne après commissurotomie, mais avec persistance de la fibrillation auriculaire malgré les essais de régularisation,

dans tous les cas : disparition totale des phénomènes œdémateux (mais arythmie complète),

dans un cas, il est noté d'une façon précise la régression des signes électro-cardiographiques.

— 3 cathétérismes pré-opératoires furent pratiqués.

1. Deux à résultats incomplets.

— Obs. n° 3 : Pr V.D. —
30
- 8

— H.V.D. 0 Cœur stade I A.P. stade I miliaire

— Cliniquement, forme subœdémateuse d'évolution tardive à partir de 41 ans.

— Obs. n° 42 : Pr V.D. —
78
9 P.A.P. = 50,22

— H.V.D. +++ Cœur stade II Artère pulmonaire stade II Poumons stade III.

— Cliniquement, syndrome subœdémateux d'évolution tardive à 38 ans.

2. Le dernier :

— Obs. n° 55 : P.A.P. = 49 à 56
P.A.M. = 38
28 à 33

P.C.M. = 13

débit = 3 l. 54 Surface calculée = 1,21 cm²

diamètre = 0,6

R.A.P. = 550 R.P.T. = 836.

— H.V.D. +++ Cœur stade II Artère pulmonaire stade II Poumons stade II.

— L'évolution clinique est ici intéressante, car dans une première période de 13 ans (20 à 33 ans) succession de grandes crises d'œdème pulmonaire, puis d'un syndrome subœdémateux. En fin d'évolution, pendant cinq ans, dyspnée simple d'effort. L'on peut penser que cette *amélioration apparente est due* à l'élévation des résistances artériolaires pulmonaires qui a fait disparaître les phénomènes exsudatifs.

L'intervention a été pratiquée à la limite de la phase d'insuffisance ventriculaire droite et a été suivie d'amélioration fonctionnelle sur 18 mois.

b) *Huit observations avec signes de stase cave.*

1° *Trois observations avec conservation du rythme sinusal.*
obs. n°s 12, 35, 92.

— *Données de l'interrogatoire.*

- Sexe = féminin = 3.
- Age moyen lors de l'intervention = 3 8ans.
- Délai moyen entre l'apparition du premier trouble fonctionnel et l'apparition des signes de stase cave = sept ans (délais extrêmes, 3 et 14 ans).
- Dans un cas, après 4 ans de dyspnée d'effort, évolution vers un syndrome subœdémateux,
- Dans deux cas, début par de grandes scènes d'œdèmes, puis syndrome subœdémateux.
- dans un cas, un épisode congestif pulmonaire, influence habituelle des facteurs favorisants.

— *Données objectives.*

— *Radiologiques :*

- volume cardiaque stade I = 2 stade II = 1
- oreillette gauche stade II = 3
- artère pulmonaire stade I = 2 stade II = 1
- hiles stade II = 3.
- poumons stade II = 2 miliaire = 1
- épanchement pleural gauche = 1.
- E.C.G. = H.V.D. + = 1 H.V.D. ++ = 2
- signes de stase cave : hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire.

— *Intervention : R.M. serré = 3*

— Il est fait mention 2 fois d'« énormes artères pulmonaires ».

— *Evolution postopératoire :*

- dans un cas, amélioration fonctionnelle modérée. Commissurotomie peu étendue, avec cependant régression radiologique du volume de l'artère pulmonaire et de la surcharge pulmonaire. Légère régression des signes E.C.G.
- dans deux cas, évolution favorable avec amélioration immédiate se maintenant douze mois après avec régression des signes radiologiques dans un cas et des signes E.C.G. dans l'autre cas.

— *Un cathétérisme aux résultats incomplets fut pratiqué (obs. n° 12).*

$$\text{Pr V.D.} = \frac{108}{19} \quad \text{Pr A.P.} = \frac{108}{72} \quad \text{Pc} = 36/31$$

- Cœur stade I artère pulmonaire stade II - miliaire H.V.D. ++
- Cliniquement, forme œdémateuse évolutive en accord avec les P.C. élevées.
- Grande amélioration fonctionnelle post-opératoire avec diminution des signes E.C.G. mais persistance de la miliaire.

2° *Cinq observations (nos. 1, 56, 60, 68, 89) avec fibrillation auriculaire et signes de stase cave.*

— *Données de l'interrogatoire :*

- Sexe = féminin = 4 masculin = 1
- Age moyen lors de l'intervention = 42 ans.
- *Délai moyen entre l'apparition du premier trouble fonctionnel et des signes de stase cave : huit ans :* l'installation de l'arythmie complète ayant coïncidé pour deux observations avec celle-ci.
- *Délai moyen entre le premier trouble fonctionnel et l'intervention = 10 ans.*
- *Le plus souvent, il s'est agi de syndrome subœdémateux d'effort avec quelques grandes scènes d'œdème pulmonaire.*
- dans 3 cas, association d'hémoptysie d'effort,
- une congestion pulmonaire qui marqua dans une observation le début de l'asystolie.
- L'influence habituelle des facteurs favorisants.
- *Dans deux cas, disparition des accidents œdémateux avec l'installation définitive de l'asystolie.*

— *Données objectives :*

— *Radiologiques :*

- volume cardiaque stade II = 3 stade III = 2
- oreillette gauche stade I = 1 stade II = 3 stade III = 1
- artère pulmonaire stade I = 3 stade II = 1 stade III = 1
- hiles stade I = 1 stade II = 2
- poumons = stade I stade II = 3 miliaire = 1
- E.C.G. = H.V.D. + + + 4 H.V.C. - - 1
- Signes d'insuffisance cardiaque : hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire, œdème des membres inférieurs, albuminurie.

— *Intervention :*

- Thrombose auriculaire = 3
- Orifice très serré = 4 Moyennement serré = 1
- 2 reflux systoliques
- Mention d' « énorme artère pulmonaire » = 2

— *Evolution postopératoire :*

- 1 décès 3 jours après l'intervention (obs. n° 89).
- 1 décès cinq mois après l'intervention par embol (obs. n° 68).
- 1 décès 3 mois après l'intervention dans un tableau d'asystolie... à la vérification thrombose massive de l'oreillette gauche. **Hypertrophie** ventriculaire droite modérée (obs. n° 1).
- 1 décès onze mois après l'intervention dans un tableau d'asystolie progressive (obs. n° 60).
- 1 évolution peu satisfaisante : quatorze mois après l'intervention poussée d'asystolie (obs. n° 56).

— *Un seul cathétérisme à résultats incomplets fut pratiqué :*

57

Obs. n° 1 : Pr A.P.

49

H.V.D. ++ Cœur stade I Artère pulmonaire stade I, miliaire, cliniquement forme œdémateuse.

3° *Deux observations (87 et 101) avec signes de stase cave et tableau rhumatismal évolutif.*

Données de l'interrogatoire :

- Dans l'une, évolution sur 5 ans d'une dyspnée d'effort presque pure avant l'installation de l'arythmie complète signée par un embol rénal.
- Dans l'autre, évolution sur 16 ans avec aggravation après deux grossesses troublées (œdème pulmonaire et hémoptysie) et installation d'un syndrome subœdémateux avec bronchites fréquentes.

Données objectives :

— Radiologiques :

- volume cardiaque stade I = 1' stade II = 1
- oreillette gauche stade I = 1 stade II = 1
- artère pulmonaire stade I = 1 stade II = 1
- poumons = normaux stade I = 1
ligne scissurale droite = 1
épanchement pleural droit = 1.

— E.C.G. — fibrillation auriculaire = 2

— H.V.D. + = 1 H.V.C. = 1.

— *Intervention :*

- thrombose auriculaire = 2
- R.M. serrés = 2
- 1 reflux systolique.

— *Evolution postopératoire* :

- 1 décès avec embol post-opératoire,
- 1 évolution troublée avec nombreuses poussées d'asystolie.

Critique :

- Dans les 2 cas, il existait une intrication de signes de R.M. serré et d'évolution rhumatismale (température, arthralgies, augmentation du taux des antistreptokinases). Ces constatations avaient d'ailleurs fait retarder l'intervention.
- Dans un cas, la vérification, outre un *gros cœur* de 465 grs, montra l'existence d'une endocardite chronique de l'oreillette gauche sans cependant de lésions inflammatoires. Lésions habituelles de poumon mitral.
- Dans l'autre, *l'évolution rhumatismale se manifesta encore après l'intervention.*

Un cathétérisme avant commissurotomie avait montré des pressions modérées dans l'artère pulmonaire

	32 - 37
	—————
	22 - 25

P.A.M. = 35, avec une P.C.M. élevée à 23.

Mais l'association d'une I.M. et d'une I.A., l'évolutivité inflammatoire obligent à discuter un *facteur myocardique* dans la pathogénie des troubles dyspnéiques.

D. — LES ACCIDENTS ŒDÉMATEUX SE SONT REPRODUITS SEPT FOIS APRÈS COMMISSUROTOMIE :

— Obs. n^{os} 2, 6, 22, 31, 40, 69, 85.

Les observations n'étant pas superposables, nous étudierons isolément :

1^o *Observation n^o 40.*

- Il s'agit d'un homme de 30 ans présentant depuis deux ans un subœdème d'effort,
- sur la radiographie : cœur stade II oreillette gauche stade II surcharge hilaire avec images de stase pulmonaire stade II,
- L'auscultation montrait l'existence d'un R.M. serré et le *cathétérisme* révéla des pressions modérées :

31

P.A.P. — P.A.M. = 25 P.C.M. = 14

18

R.A.P. = 341 R.P.T. = 775,

surface mitrale à 0,95 cm².

L'intervention vérifia l'existence d'un orifice punctiforme élargi jusqu'à admettre deux doigts sans reflux pré ou post-opératoire.

- Il existait cependant avant l'intervention *des éléments particuliers* :
 - constatation d'un souffle diastolique d'I.A. à 2/6 avec ventricule gauche globuleux à la radioscopie et à l'E.C.G., association d'une H.V.G. discrète à une H.V.D. +.
 - De plus, les troubles fonctionnels étaient améliorés par la digitale.

— L'évolution post-opératoire fut favorable immédiatement. Dix mois après épisode œdémateux nocturne avec à l'E.C.G. régression des signes d'H.V.D., mais *aggravation des signes d'H.V.G.* en corrélation avec une augmentation du volume cardiaque et l'existence d'un souffle diastolique d'I.A. à 4/6.

— Seize mois après l'intervention persistance des phénomènes subœdémateux, les constatations objectives étant semblables, les signes auscultatoires du R.M. minimes.

Dans ces conditions, la reconstitution de la sténose paraissait formellement éliminée et l'on est obligé de *discuter une insuffisance ventriculaire gauche* au début.

2° Obs. n° 22.

— Jeune homme de 17 ans, évolution sur 3 ans d'un syndrome subœdémateux d'effort avec quelques grands accès, surtout au froid.

— Radiographie thoracique :

Cœur de volume normal, oreillette gauche stade I.

Artère pulmonaire normale, hiles et poumons stade II.

— E.C.G. = H.V.D. +.

50

— Cathétérisme à résultats incomplets = P.A.P. — P.C.M. = 32

42

— Intervention = poumons scléreux. Très petit orifice ouvert moyennement.

— Amélioration fonctionnelle avec persistance des signes radiologiques et E.C.G. quinze mois après à l'occasion d'un effort, violente crise d'œdème pulmonaire.

— L'ouverture chirurgicale avait été modérée et il a pu persister un certain degré d'hypertension dans la petite circulation avec, à l'occasion de l'effort, à-coup brutal et exsudation.

3° L'observation n° 69 est celle d'une jeune fille de 21 ans présentant depuis trois ans un syndrome subœdémateux d'effort.

— Radiographie = cœur de volume normal — artère pulmonaire normale, hiles et poumons stade I.

— E.C.G. = H.V.D. +.

— Intervention = orifice punctiforme sans reflux ouvert jusqu'à admettre un doigt et demi.

— Huit mois après l'intervention, réapparition d'un syndrome subœdémateux d'effort et de decubitus sans modifications radiologiques ou E.C.G. et au cathétérisme P.C.M. à 11 avec surface mitrale de 3,1 cm².

Les signes fonctionnels ont cependant persisté ultérieurement, mais le psychisme particulier de la malade en rend l'analyse difficile.

4° Observation n° 85.

— Jeune femme de 35 ans hospitalisée 4 ans avant l'intervention pour un état fébrile.

A ce moment, aucun signe fonctionnel — signes de R.M. — aucun signe radiologique.

— 3 ans après, installation d'un syndrome subœdémateux d'effort évoluant en 18 mois.

— Radiographie = cœur un peu augmenté de volume, grosse oreillette gauche stade II — A.P. stade I — Poumons et hiles stade I.

— E.C.G. = H.V.D. +.

	28	32
— Cathétérisme = P.C.M. 13	P.C. —	P.A.P. — P.A.M. = 18.
	12	10

— Surface mitrale = 1,05 cm².

— R.A.P. = 105 R.P.T. = 274.

— Intervention = orifice très petit ouvert largement à 2 doigts.

— L'évolution post-opératoire ne fut guère favorable, la malade resta dyspnéique aux gros efforts, puis fit, dix mois après l'intervention, une poussée articulaire avec, dans les suites, reprise des phénomènes œdémateux *a minima*. Quinze mois après l'intervention, même état fonctionnel, pas de modifications radiologiques, mais I.M. déjà notée dans les suites opératoires à 3/6. Les signes de R.M. demeurant importants.

Il n'y a pas, dans cette observation, de preuve formelle de la reconstitution de la sténose. Elle est possible pour le moment, encore que l'I.M. post-opératoire et le facteur rhumatismal puissent suffire à entretenir des troubles fonctionnels.

Il faut souligner de plus l'évolution des signes radiologiques et E.C.G. d'augmentation considérable en quatre ans avec seulement dix-huit mois de troubles fonctionnels caractérisés.

5° *Observation n° 2.*

Ici, la reconstitution de la sténose est pratiquement certaine 4 ans après l'intervention, mais l'ouverture de l'orifice mitral avait été minime.

6° *Observation n° 6.*

Evolution chez un homme de 25 ans d'un grand syndrome subœdémateux en six ans.

- Radiographie = cœur stade I — Artère pulmonaire stade II — Hiles et poumons stade II — Oreillette gauche stade II.
- E.C.G. = H.V.D. +.
- Cathétérisme à résultats incomplets.

	100		39	
— P.A.P. =	—	P.C. =	—	avec crise subœdémateuse en fin d'examen
	41		29	

donc majoration certaine des chiffres de base.

- Intervention = poumons souples — énorme artère pulmonaire — orifice exigu ouvert modérément.

Amélioration fonctionnelle discrète post-opératoire des phénomènes subœdémateux après poussée rhumatismale. Trois ans après l'intervention cœur stade II, poumons stade II, reconstitution pratiquement certaine de la sténose avec gros roulement diastolique.

7° *Observation n° 31.*

- Jeune femme de 29 ans avec crises de R.A.A. à 20 et 26 ans. Quatrième grossesse alors troublée et évolution ultérieure en 3 ans d'un syndrome subœdémateux avec grands accès nocturnes.
- Radiographie = cœur normal — oreillette gauche stade I — artère pulmonaire stade I — Hile et poumons stade I.
- E.C.G. = H.V. D. O.
- Intervention = orifice étroit largement ouvert.

- Amélioration fonctionnelle remarquable pendant deux mois, puis reprise du *syndrome subœdémateux* avec trois crises d'œdème pulmonaire gravissimes.
- 16 mois après, très gros roulement diastolique à 5/6. Mêmes signes radiologiques. E.C.G. = H.V.D. = 0.
- Cathétérisme = P.A.M. = 46 P.C.M. = 31.
Surface mitrale = 1,23.
R.A.P. = 256 R.P.T. = 820.
- Réintervention = orifice en fente très étroite, coriace, ouvert difficilement à un doigt et demi.

Dans la suite, disparition totale des accidents œdémateux se maintenant depuis 14 mois.

III. — CONCLUSION.

A) Le problème qui se pose devant la constatation d'un premier accident d'œdème pulmonaire chez un sujet porteur d'un R.M. serré est celui de L'INDICATION OPÉRATOIRE PLUS OU MOINS URGENTE. Si, pour des raisons diverses, l'on est amené à différer celle-ci peut-on dans une certaine mesure, prévoir l'évolution ?

Nous avons adopté plusieurs repères pour déterminer les délais possibles.

- 1° L'apparition des signes de stase cave et, en particulier, d'une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, signe facile à rechercher en général. Le délai moyen que nous avons obtenu est de *sept ans 1/2*.
- 2° L'installation de la fibrillation auriculaire, symptôme également péjoratif, ne fût-ce qu'en raison des risques plus grands d'embolies, de la présence très fréquente d'une thrombose auriculaire (13 sur les 21 malades en arythmie complète de la totalité de nos observations), souvent de difficultés opératoires et de complications post-opératoires, de résultats médiocres. Le délai moyen est ici de *six ans*.
- 3° La date de l'intervention est soumise à des contingences qui lui enlève pratiquement toute valeur. Le délai moyen est d'environ *quatre ans*.
- 4° Nous avons recherché un *repère clinique* précis et nous avons établi les délais d'apparition des signes d'H.V.D. à l'E.C.G. LENÈGRE et ses collaborateurs, SOULIÉ et ses collaborateurs ont montré que

ces signes survenaient en principe quand la pression moyenne dans l'artère pulmonaire s'élevait au-dessus de trente millimètres de mercure.

Nous avons ainsi sur la totalité de nos trois groupes :

- Cinq malades sans signes E.C.G. d'H.V.D. (et sans cardiopathie aortique ou insuffisance mitrale associée). La durée moyenne d'évolution des troubles fonctionnels était d'un peu plus de quatre ans.
- 18 malades avaient des signes d'H.V.D. discrète (+) après une évolution moyenne d'un peu moins de quatre ans.
- 13 malades avaient des signes d'H.V.D. modérée (++) après cinq ans d'évolution.
- 3 malades avaient des signes d'H.V.D. importants (+++) après six ans d'évolution.

La coexistence pour cinq ans de l'absence de signes E.C.G. et d'une évolution clinique pourtant sévère avec R.M. serrés à l'intervention apporte une *note restrictive importante* à la valeur de cette statistique — d'autant plus que l'analyse de chaque observation montre des différences importantes entre la durée de l'évolution et les signes E.C.G. C'est ainsi que dans l'observation n° 86 il existait une H.V.D. ++ après seulement 18 mois d'évolution.

Il nous semble cependant que l'on puisse retenir à partir de cette statistique le *délai de quatre ans* à partir de l'installation des troubles fonctionnels et de deux à trois ans dans les formes où l'œdème pulmonaire est secondaire.

B) Ces délais ont été donnés à TITRE INDICATIF. C'EST FINALEMENT L'ÉVOLUTION CLINIQUE (y compris bien entendu celle des examens paracliniques) qui nous semble le meilleur guide dans ces formes œdémateuses.

- Un grand accès d'œdème pulmonaire isolé n'autorise peut-être pas de conclusion pronostique à lui seul ; car il peut résulter d'une cause occasionnelle augmentant brutalement les pressions et demeurer sans lendemain.

Au contraire, la répétition des accidents, la réduction progressive des possibilités d'activité physique imposent à elles seules l'indication opératoire, comme ce fut le cas, par exemple, à deux reprises, dans l'observation n° 31 où, en dehors des signes d'auscul-

tation cardiaque, ne coexistaient que des signes radiologiques modérés.

Il n'en reste pas moins que même avec syndrome œdémateux *a minima* la constatation objective d'une dilatation marquée de l'artère pulmonaire, de signes cliniques caractérisés d'H.V.D. est une raison péremptoire de poser l'indication opératoire sans plus attendre. De même, la constatation d'une dilatation progressive de l'oreillette gauche (de plus grande valeur en l'absence d'I.M. et s'il n'existe pas de suspicion de rhumatisme évolutif) nous a paru finalement être le meilleur signe de présomption de la survenue de la fibrillation auriculaire.

— La disparition des accidents d'œdème (en dehors d'une réduction importante de l'activité physique) est presque aussi péjorative que l'apparition d'une fibrillation auriculaire ou même d'un tableau d'insuffisance ventriculaire droite. Elle traduit en principe des modifications anatomiques avec augmentation des résistances artérielles, comme cela fut vérifié par cathétérisme dans l'observation 55.

C. — Le pronostic post-opératoire APPARAÎT EXCELLENT dans les formes œdémateuses. Sur les vingt-sept malades du groupe, vingt-trois résultats favorables.

Il s'oppose au pronostic sévère classique des formes évoluées, en particulier avec signes d'insuffisance ventriculaire droite, celui des formes avec fibrillation auriculaire demeurant incertain.

D. — Que peut-on retenir DES SEPT OBSERVATIONS AVEC REPRISE DES PHÉNOMÈNES ŒDÉMATEUX ?

- 1° Dans deux cas, la reconstitution de la sténose est probable, l'ouverture chirurgicale avait été chaque fois peu importante et, dans ces cas, s'adjoignit une crise de rhumatisme. Elle est également possible dans une observation avec poussée de R.A.A. post-opératoire.
- 2° L'observation n° 31 (outre son caractère schématique de R.M. œdémateux pur) ne permet pas de dire le pourquoi de la reconstitution de la sténose : ainsi que l'ont souligné SANTY, FROMENT, GALLAVARDIN, TOLOT. Ceux-ci, en l'absence de toute poussée rhu-

matismale, envisagent l'intervention d'un phénomène cicatriciel local d'autant que la commissurotomie au doigt avait provoqué une déchirure irrégulière.

Si ces reconstitutions sont rares, elles n'en constituent pas moins une raison supplémentaire de différer, dans les formes peu troublées, l'indication opératoire en maintenant les malades sous surveillance.

L'observation n° 69 rend compte des difficultés que l'on a parfois à établir un diagnostic précis et de l'obligation où l'on est alors d'attendre que l'évolution se dessine nettement.

CHAPITRE IV

FORMES AVEC PLEURESIES INTARISSABLES

Nous les mentionnons simplement ici, car nous n'en avons pas dans notre statistique.

TRICAUD leur a consacré récemment sa Thèse inspirée par notre Maître le Professeur R. FROMENT.

Il en rapporte cinq observations et insiste *sur le caractère intarissable de la pleurésie*, la longueur de l'évolution (plus de dix mois), sa localisation gauche inhabituelle chez les cardiaques, les caractères du liquide pleural avec réaction de Rivalta négative et taux de l'albumine compris entre 15 et 20 grammes.

Dans deux des observations, les malades avaient présenté des accidents œdémateux sans signes d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus pulmonaire.

Dans un cas, *la vérification anatomique* permit d'éliminer formellement une étiologie tuberculeuse, montra l'existence d'une sténose mitrale serrée. L'examen histo-pathologique révéla les lésions habituelles du poumon mitral.

Dans un autre cas, la commissurotomie amena la disparition de l'épanchement pleural (avec restriction cependant du fait du rôle de la symphyse post-opératoire), mais la malade fut très améliorée alors qu'elle ne pouvait auparavant se coucher à plat sans dyspnée.

A partir des constatations histologiques de POLICARD et GALY qui ont montré que la couche sous-endothéliale de la plèvre avait une circulation d'ordre pulmonaire, TRICAUD admet le rôle de la sténose mitrale et de l'hypertension veineuse et capillaire pulmonaire dans la genèse de l'épanchement. Il rappelle les constatations de MOULY (dans sa thèse) et de BEDFORD et LOVIBOND, et explique le caractère chronique par les modifications anatomiques pleurales, la persistance de l'hypertension pulmonaire et d'un certain degré de stase en raison du barrage mitral.

FORMES HEMOPTOQUES

I. — CARACTÈRES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC

— La grande fréquence des hémoptysies au cours du R.M. est objectivée par la statistique de SCHEIDEMANTEL portant sur 3.546 hémoptysies, dont 1.723 dues à la tuberculose, et 1.172 au R.M.

DARGEIN, cité par SCHWARTZ d'après PROFT, rapporte 72 hémoptysies cardiaques, dont l'étiologie est pour 27 le R.M. pur, pour 16 l'I.M., pour 10 une maladie mitrale.

A. — CARACTÈRES CLINIQUES.

- L'hémoptysie se définit d'elle-même : c'est le rejet de sang en quantité plus ou moins importante à point de départ des voies respiratoires.
- Ce sang peut être rouge ou noir — l'abondance de l'hémorragie est variable de quelques crachats ou quelques gorgées de sang habituellement, à plusieurs centaines de centimètres cubes, ainsi qu'il est signalé dans trois observations de OPPENHEIMER et SCHWARTZ, dans six observations de GIUZETTI et DUNKLER, dans un cas de FRIEDBERG avec signes d'anémie.
- L'expectoration est accompagnée de toux. La dyspnée est plus ou moins intense ou absente.
- Ces accidents sont uniques, sporadiques ou fréquents, groupés alors volontiers par périodes.
- On peut cliniquement, d'après leurs circonstances d'apparition, les classer en quatre groupes.

1° *Les hémoptysies ambulatoires.*

Ce sont les hémoptysies de type bronchiques de LAENNEC, faites de sang pur, apparaissant sans cause apparente, parfois le matin au réveil, parfois à la suite d'un effort. Elles ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme que de la toux..

Leur évolution est capricieuse, l'examen clinique est pratiquement négatif, il n'y a pas de signes d'auscultation. Les radiographies révèlent des poumons clairs ou des images nodulaires.

2° *Formes hémoptoïques de l'œdème pulmonaire* : accompagnant un paroxysme dyspnéique, souvent peu abondantes, réduites à quelques crachats mêlés à l'expectoration spumeuse, elles peuvent parfois être importantes, comme dans une de nos observations où elles firent cesser un état de subœdème évoluant depuis plusieurs jours.

3° Elles peuvent s'observer au cours des *accidents infectieux broncho-pulmonaires*, généralement minimes, mêlées à l'expectoration muco-purulente.

4° Dans l'*infarctus pulmonaire* l'expectoration noirâtre, survenant après la trente-sixième heure, vient signer la nature d'un paroxysme dyspnéique avec point de côté, température. Elle se prolonge généralement quelques jours avec une intensité plus ou moins grande.

Ces différentes modalités nous ont paru pouvoir s'associer au cours de l'évolution de la sténose mitrale.

B. — L'INTERROGATOIRE, dans le cas où l'on n'assiste pas à l'hémoptysie, permet d'en préciser les caractères, l'auscultation cardiaque révélant la sténose mitrale limite généralement *les problèmes de diagnostic*.

Il est cependant des cas difficiles : des *associations* sont possibles, en particulier avec la *tuberculose* : les examens bactériologiques de l'expectoration et du liquide de tubage gastrique, radiologiques, suffisent généralement à les différencier.

La constatation d'une image miliaire augmente la difficulté de diagnostic (quatre malades de notre statistique avaient fait des séjours en sanatorium). En l'absence de preuves bactériologiques, les localisations un peu différentes, électives à la partie moyenne des poumons pour les miliaires cardiaques, l'association avec les

modifications cardio-vasculaires sont en faveur de l'étiologie mitrale.

- *Les cancers broncho-pulmonaires, l'abcès du poumon* ont des signes propres et surtout une évolution qui permet de trancher assez facilement un problème qui devient plus délicat dans les associations avec les *bronchiectasies*, comme en ont signalé WOLFF et LEVINE.

Dans une de nos observations, la constatation radiologique d'une volumineuse adénopathie hilare droite calcifiée et d'une image rétractile du lobe moyen fit discuter cette hypothèse.

- Parfois, l'on sera amené à éliminer *un trouble de la crase sanguine* : dans une de nos observations s'associaient épistaxis et hémorragies intestinales (il n'y est pas fait mention de bilan hématologique).
- Enfin, dernière possibilité : celle d'un *rhumatisme cardiaque évolutif* au cours duquel des hémoptysies ont été signalées par BUCHUT, FROMENT, M. GIRARD, MASSON. On peut en rapprocher les deux observations rapportées par SOLOFF et ses collaborateurs avec coïncidence d'une poussée rhumatismale évolutive après commissurotomie.

II. — STATISTIQUE GENERALE.

Nous avons trouvé dans soixante observations mention d'accidents hémoptoïques.

A. — HÉMOPTYSIES AMBULATOIRES.

- Nous en avons relevé trente-quatre, réduites à quelques crachats pour dix ; elles étaient plus abondantes pour vingt-quatre.
- 9 malades n'ont fait qu'un accident hémoptoïque, 14 des accidents sporadiques. Chez 11, ils ont été à répétition.
- La notion d'effort dans leur déclenchement a été retrouvée à 21 reprises, trois étaient plus volontiers nocturnes, cinq surviennent dans le decubitus dont deux au réveil le matin.
- L'action du froid a été notée 9 fois, celle des rapports sexuels deux fois, aggravation prémenstruelle dans 9 observations et six fois association à des accidents gravido-cardiaques.
- Elles sont en général tardives par rapport aux autres troubles fonctionnels auxquels elles se sont toujours associées. Dans certains cas, elles se substituèrent aux phénomènes œdémateux en fin d'évolution.

- Dans dix cas, elles furent *révélatrices* de l'intolérance d'un R.M. jusque-là bien supporté et souvent inconnu.
- Dans onze cas, elles étaient associées à une hémoptysie d'un autre type.

B. — FORMES HÉMOPTOÏQUES DU PAROXYSMES ŒDÉMATEUX.

- Nous les avons rencontrées 24 fois.
- Dans 4 observations abondantes (en particulier dans l'une, avec syndrome prémenstruel) elles étaient 20 fois réduites à de simples crachats.
- Dans six cas incident sans lendemain, elles furent sept fois sporadiques et donnèrent onze fois *une note hémoptoïque presque constante aux phénomènes dyspnéiques*.
- Elles étaient à neuf reprises associées à des modalités cliniques différentes.

C. — HÉMOPTYSIES ASSOCIÉES AUX ACCIDENTS INFECTIEUX BRONCHIQUES ET PULMONAIRES.

- De peu d'abondance, volontiers récidivantes nous les avons rencontrées douze fois, dont quatre associées à une autre modalité.
- Elles sont survenues huit fois au cours de bronchites, six fois au cours d'épisodes congestifs pulmonaires d'évolution sporadique souvent traînante.

D. — Enfin dans trois cas elles ont peut-être eu pour cause DES INFARCTUS PULMONAIRES.

III. — ETUDE ANALYTIQUE DE TREIZE OBSERVATIONS.

A. — 10 OBSERVATIONS DE SUJETS AVEC CŒUR EN RYTHME SINUSAL SANS SIGNES DE STASE CAVE.

(Obs. n^{os} 4, 8, 21, 24, 29, 32, 41, 51, 53, 61).

Données de l'interrogatoire :

- Sexe = féminin = 5, masculin = 5.
- Age moyen lors de l'intervention = 30 ans (âges extrêmes, 16 et 42 ans).
- délai moyen d'évolution entre le premier antécédent rhumatismal et le premier trouble fonctionnel = 11 ans 1/2 pour 8 observations.
- Délai moyen entre l'apparition du premier trouble fonctionnel et l'intervention = 4 ans.
- Dans toutes ces observations, *formes ambulatoires d'effort* ; à trois reprises, associations avec subœdème et bronchites hémoptoïques.

- Dans ces 10 observations, hémoptysies, pratiquement premier symptôme, associées parfois à un degré modéré de dyspnée d'effort.
- Dans toutes les observations, hémoptysies répétées, le plus souvent à l'effort, parfois au froid. Dans deux cas à retardement (dans deux observations après épreuve d'effort).
- Au cours de l'évolution, l'on nota en outre :
 - la dyspnée d'effort = 10 fois,
 - des accès subœdémateux = 6 fois,
 - des poussées bronchitiques = 3 fois,
 - un syndrome douloureux thoracique = 3 fois.

Données objectives :

- Radiologiques :
 - volume cardiaque = normal = 5 stade I = 3 stade II = 2
 - oreillette gauche = stade I = 5 stade II = 5
 - artère pulmonaire = stade I = 8 stade II = 2
 - hiles normaux = 1 stade I = 2 stade 2 = 7
 - poumons = normaux = 2 stade I = 4 stade II = 3 miliaire = 1
- E.C.G. = rythme sinusal = 10
 - H.V.D.O. = 1 H.V.D. + = 1 H.V.D. ++ = 5
 - H.V.D. +++ = 3

— Intervention :

- « Grosse ou énorme artère pulmonaire » = 5
- R.M. serrés = 9 - 1 forme anatomique particulière
- 1 léger reflux systolique.

— Evolution post-opératoire :

- 1 observation particulière (obs. n° 41) ;
- dans 9 observations, amélioration fonctionnelle immédiate se poursuivant en moyenne onze mois après l'intervention (dix-huit mois dans 2 observations) avec en particulier *disparition complète des phénomènes hémoptoïques* et des accdients œdémateux quand ils étaient associés.
- Il ne persistait dans tous les cas qu'un peu de dyspnée d'effort.
- Objectivement 4 fois diminution des signes radiologiques et 5 fois régression partielle des signes E.C.G.

— 9 cathétérismes ont été pratiqués :

- 5 avec des résultats incomplets,
- dans tous les cas, pressions élevées dans l'artère pulmonaire étagées de

70	130
— à —	—
35	55

— 4 cathétérismes avec résultats complets :

— *Obs. n° 41 :*

— Il s'agissait d'une forme particulière avec hémoptysies et dyspnée d'effort, gros cœur, très grosse artère pulmonaire, à l'E.C.G. H.V.D. +++ avec comme seul signe d'auscultation un souffle d'I.P.F. A l'intervention : orifice mitral entièrement calcifié ainsi que les valves sans rétrécissement vrai.

L'évolution post-opératoire (le geste chirurgical ayant été minime) fut semblable à celle pré-opératoire.

75

— Cathétérisme = P.A.P. = — P.A.M. = 42 P.C.M. : 15
35

R.A.P. = 425

R.P.T. = 714 Surface mitrale = 1 cm²

— *Obs. n° 29 :*

62

P.A.P. = — P.A.M. = 45 P.C.M. = 29
33

R.A.P. = 328 R.P.T. = 937

Surface = 0,85 cm²

— Cœur normal - artère pulmonaire stade II.

— H.V.D. ++

— *Obs. n° 51 :*

55

P.A.P. = — P.A.M. = 44 P.C.M. = 36
30

R.A.P. = 213 R.P.T. = 1.172

Surface calculée = 0,49 cm²

— Cœur normal - artère pulmonaire = stade I

— H.V.D. = 0.

— *Obs. n° 53 :*

55

P.A.P. = — P.A.M. = 48 P.C.M. = 37
43

Surface calculée = 0 cm² 58.

— Cœur normal - artère pulmonaire stade I.

— H.V.D. ++

B. — TROIS OBSERVATIONS AVEC SIGNES DE STASE CAVE.

(obs. n^{os} 14, 65, 71)

— *Données de l'interrogatoire :*

- Sexe masculin = 3.
- Age moyen lors de l'intervention = 32 ans.
- *Evolution entre le premier trouble fonctionnel et l'intervention, délai moyen = sept ans* (les signes de stase cave furent alors constatés).
- Dans les trois observations, début des troubles fonctionnels par des hémoptysies et dyspnée d'effort,
- association dans deux cas d'un syndrome subœdémateux, dans un cas de bronchites fréquentes,
- dans un cas d'un syndrome douloureux thoraco-brachial très intense et d'une hépatalgie.

— *Données objectives :*

— Radiologiques :

- volume cardiaque = normal = 1 stade I = 1 stade II = 1
- oreillette gauche = stade II = 2
- hiles = stade II = 2
- poumons = normaux = 1 miliaires = 2
- E.C.G. rythme sinusal = 2 fibrillation auriculaire = 1
- H.V.D. ++ = 2 H.V.D. +++ = 1

— *Intervention :*

- Artère pulmonaire énorme = 1
- Thrombose auriculaire = 1
- Orifices très serrés = 3.

— *Evolution post-opératoire :*

— 3 décès :

- Obs. n^o 65 : Incident opératoire et anoxémie cérébrale, à la vérification = hémosidérose et ossifications pulmonaires.
- Obs. n^o 14 : Embol pulmonaire post-opératoire avec à la vérification rétrécissement tricuspide associé.
- Obs. n^o 71 : Décès au 7^e jour dans un syndrome d'hyperthermie avec cyanose et dyspnée. 82

Dans ce dernier cas, un *cathétérisme* avait été pratiqué avec P.A.P. —
P.A.M. = 71 35

IV. — QUELLE EST LA PLACE DES HEMOPTYSIES DANS L'EVOLUTION DU R.M. SERRE ?

Dans le groupe d'observations avec hémoptysies ambulatoires premier symptôme, nous retrouvons pratiquement le même délai d'évolution que pour le R.M. œdémateux entre l'apparition de la phase troublée et des signes de stase dûment constatés . c'est-à-dire *sept ans*.

Nous avons le *même délai d'évolution entre l'apparition du premier trouble fonctionnel et l'intervention : proche de 4 ans*. Si ce repère n'a pas de valeur absolue, cependant il nous permet de comparer ces deux groupes d'observations. Il apparaît ainsi que les formes hémoptoïques comportent des signes objectifs plus caractérisés traduisant une évolution plus sévère, qu'il s'agisse des données radiologiques, électrocardiographiques ou hémodynamiques. Ceci tient peut-être au délai plus long nécessaire à l'édification des lésions anatomiques que comportent généralement ce type d'hémoptysies et sur la pathogénie desquelles nous revenons.

Dans notre statistique générale nous avons souligné également, comme nous l'avons indiqué dans l'étude analytique des observations des autres formes, l'apparition généralement tardive des hémoptysies. C'est le cas en particulier de deux observations où elles furent véritablement substitutives des phénomènes œdémateux.

Quel est le pronostic de ces hémoptysies ?

En elles-même, elles peuvent avoir, nous l'avons vu, en certaines occasions, une gravité propre tenant à l'importance de l'hémorragie. Les problèmes thérapeutiques sont alors délicats et, ainsi que l'a souligné LENÈGRE, demandent une médication susceptible de faire baisser l'hyperpression de la petite circulation. Elles assurent d'ailleurs elles-mêmes ce rôle déplétif et dans une de nos observations il est noté expressément qu'une hémoptysie très abondante mit fin à un véritable état de mal subœdémateux.

Sans vouloir aborder ici le problème de l'hémosidérose étudiée dans la thèse récente de Mlle PAUPERT-RAVAULT nous rappellerons cependant la fréquence des antécédents hémoptoïques chez les

sujets où se sont constituées ces lésions irréversibles : facteur péjoratif aussi bien pour les suites opératoires que pour l'évolution ultérieure.

Ces considérations peuvent faire poser l'indication opératoire avec plus de promptitude encore. Là comme ailleurs c'est finalement la confrontation avec les données objectives qui emporte la décision.

La commissurotomie réalisée, de pronostic immédiat cependant plus sévère lorsque existent des altérations pulmonaires importantes, l'évolution semble aussi satisfaisante que pour les formes œdémateuses. La disparition des accidents hémoptoïques toujours notée alors apporte la preuve du rôle de l'hypertension pulmonaire dans leur genèse.

CHAPITRE VI

FORMES SANS SIGNES PULMONAIRES D'ALARME

I. — Nous avons cinq observations répondant à cette définition qui est d'ailleurs LEUR SEUL CARACTERE COMMUN.

Ce sont les observations n^{os} 47, 58, 62, 73, 82 que nous étudierons isolément car elles ne sont pas superposables.

A. — *Obs. n° 62 : femme de 25 ans.*

- Constatation à 17 ans, à l'occasion d'une rechute, de R.A.A. quelques mois après une première crise d'un R.M. avec petit cœur.
- A 22 ans, *poussée d'insuffisance cardiaque à l'occasion d'une grossesse* avec maintien du rythme sinusal et, après l'accouchement, régression des signes de stase.
- A 24 ans, *nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque au sixième mois d'une grossesse* ; constatation alors pour la première fois d'un souffle systolique de type pulmonaire, régression des signes de stase après l'accouchement.
- A 25 ans, deux hémoptysies isolées, assez abondantes, la dyspnée d'effort est assez modérée, soulagée par la digitale.
- Les signes E.C.G. ont progressé en deux ans, il existe alors une H.V.D. ++ avec rythme sinusal.
- Le cœur a augmenté très légèrement de volume, mais il existe une grosse dilatation de l'artère pulmonaire et les poumons sont gris, stade II.
- Cette progression des signes objectifs fait décider l'intervention qui montre l'absence de thrombose auriculaire et un orifice mitral très exigü ouvert largement.
- L'amélioration fonctionnelle fut très importante, une grossesse se déroula sans aucun incident. Toutefois, persistance de l'H.V.D. ++ à l'E.C.G. et de la dilatation de l'artère pulmonaire ; existence d'une I.M. post-opératoire 2/6.

- 21 mois après l'intervention nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque à l'occasion d'une congestion pulmonaire.
- La malade avait présenté 7 mois après l'intervention une crise articulaire fébrile *ce qui rend l'interprétation difficile* : persistance d'un processus hypertensif pulmonaire évoluant à bas-bruit ou facteur inflammatoire myocardique.
- L'on peut de plus souligner dans cette observation :
 - la durée d'évolution de cinq ans entre la constatation précise de l'existence du R.M. et la première poussée asystolique,
 - la progression des signes E.C.G. et radiologiques,
 - le rôle de la grossesse avec 2 poussées d'asystolie déclenchées ainsi.

B. — *Obs. n° 58* :

- Femme de 38 ans ayant eu deux grossesses bien supportées à 26 ans (découverte alors du R.M.) et à 29 ans.
- *Sans trouble prémonitoire, installation à 35 ans d'une arythmie complète* signée par une pluie d'embols et constatation alors, outre la fibrillation auriculaire, d'un petit cœur et de poumons stade II sur la radiographie.
- Pendant trois ans, simple dyspnée d'effort (la malade étant sous traitement digitalique et anticoagulant) avec un embol sans gravité.
- L'aggravation légère de la dyspnée avec augmentation modérée du volume cardiaque stade I, grosses images de surcharge vasculaire, hiles stade II et poumons stade II, et apparition de signes d'H.V.D. ++ à l'E.C.G. fit décider l'intervention : pas de thrombose auriculaire, orifice exigu, ouvert largement.
- Dix-sept mois après l'intervention, *les signes d'E.C.G. ont diminué* et A.Q.R.S. est passé de + 90° à + 45°.

Dans cette observation donc 9 ans d'évolution entre la découverte du R.M. et la fibrillation auriculaire — lente progression des signes de retentissement hémodynamique sur 3 ans.

C. — *Obs. n° 73* :

- Homme de 29 ans qui aurait présenté une crise de R.A.A. dans l'enfance.
- A 28 ans, signes d'insuffisance cardiaque avec arythmie complète, deux poussées successives cédant à la digitale, dyspnée d'effort sans caractère œdémateux avec une seule crise d'essoufflement nocturne à l'occasion d'un épisode pulmonaire fébrile.
- Radiographie : cœur de volume normal artère pulmonaire stade I oreillette gauche stade II poumons stade II.
- E.C.G. = H.V.D. +
- Cathétérisme = Pr O.D. — 1 à + 8 P.V.D.M. = + 2 Pr V.D.
40 à 50
- 10 à + 2

40 à 50

$$\text{-- P.A.P.} = \frac{40 \text{ à } 50}{8 \text{ à } 15} \quad \text{P.A.M.} = 28 \quad \text{P.C.M.} = 15$$

- Débit, 3 l. 3 surface mitrale = 1,04 cm²
- R.A.P. = 312 R.P.T. = 672
- Courbe auriculaire d'insuffisance tricuspidiennne.
- Intervention = thrombose auriculaire - orifice en fente serré ouvert à un doigt et demi.
- Evolution post-opératoire satisfaisant dix-huit mois après. Cependant, le cœur, qui s'était remis en rythme sinusal après l'intervention, est à nouveau en arythmie complète.

— *Dans cette observation : ce furent les données du cathétérisme qui firent poser l'indication opératoire.*

D. — Obs. n° 82 :

- Femme de 33 ans chez qui, à 24 ans, après deux grossesses sans incidents, et au décours d'une troisième, fut constatée à l'occasion d'une poussée rhumastimale (14 ans après la première crise) une arythmie complète.
- Deux nouvelles grossesses s'accompagnèrent de poussées d'insuffisance cardiaque jusqu'à 27 ans.
- Durant 9 ans, traitement digitalique. Lors des 6 derniers mois, régression de moins en moins complète des signes de stase cave.
- Radiographie : Cœur stade III Artère pulmonaire stade II oreillette gauche stade II Poumons et hiles stade II.
- E.C.G. = H.V.D. +++
- Intervention = « poumons caoutchouc » - thrombose auriculaire - très petit orifice sans reflux ouvert modérément.
- Décès au 3^e jour dans un tableau d'insuffisance respiratoire.

Dans cette observation :

— Apparition des signes de stase cave *trois ans* après la découverte de l'arythmie complète — puis évolution de *six ans* vers une asystolie confirmée.

— A la vérification l'hypertrophie était purement ventriculaire droite avec lésions de poumon mitral et l'on peut admettre ici le rôle prépondérant du resserrement mitral.

E. — Obs. n° 47 :

- Homme de 48 ans réformé à 36 ans pour poussée d'asystolie avec gros foie.
- Depuis, dyspnée d'effort - un embol avec hémiplégié gauche en 1952 à 48 ans.
- La dyspnée n'avait jamais eu de caractère œdémateux.

- Radiographie : Gros cœur stade II - Oreillette gauche stade II - pas de saillie de l'artère pulmonaire ni de signes de surcharge vasculaire.
- E.C.G. = H.V.C.

$$\text{Cathétérisme} = \text{Pr O.D. } 3/1 \quad \text{P.V.D.} = \frac{30}{- 3}$$

Surface mitrale = 2,74 cm²

$$\begin{array}{ccccccc} & 30 & & & 14 & & \\ \text{P.A.P.} = & - & \text{P.A.M.} = 15 & \text{P.C.} = & - & \text{P.C.M.} = 11 \\ & 12 & & & 12 & & \end{array}$$

R.A.P. = 50 R.P.T. = 184.

- Intervention = poumons souples - artère pulmonaire de volume normal - ventricule gauche hypertrophié - ventricule droit normal,
- pas de thrombose auriculaire,
- orifice en fente admettant facilement 1 doigt ouvert à 2 doigt.
- pas de reflux avant ou après commissurotomie.
- Evolution post-opératoire :
Après une phase d'amélioration constatée encore au 9^e mois, il s'installe au bout de 18 mois un nouvel épisode de défaillance cardiaque avec tachyarythmie.

Dans cette dernière observation il existait certes un R.M. moyennement serré mais son importance hémodynamique apparaît négligeable (radiographie - cathétérisme) et les troubles fonctionnels étaient dus à un facteur myocardique ventriculaire gauche sans cardiopathies valvulaires associées décelables.

II. — Ces cinq observations posent plusieurs problèmes :

A. — *L'appréciation du degré de resserrement de l'orifice mitral en premier lieu.*

Dans trois cas ce fut la progressivité des signes E.C.G. et radiologiques (dilatation de l'artère pulmonaire et du cœur) qui permirent de conclure en l'absence de tout facteur inflammatoire décelable à l'existence d'un R.M. serré que vérifia l'intervention.

Le cathétérisme dans un cas permit le calcul d'une surface mitrale réduite ; et la clinique permettait de soupçonner le rôle de la thrombose auriculaire devant cette scène d'asystolie apparue brutalement chez un sujet jeune sans signes prémonitoires. L'intervention vérifia cette dernière.

La concordance des données du cathétérisme avec l'absence de saillie de l'artère pulmonaire et de surcharge vasculaire, la coexistence d'un E.C.G. d'H.V.C. ne firent accepter qu'avec réserves la

décision opératoire dans le dernier cas où il existait un R.M. mais peu serré.

Dans ces formes il apparaît donc que c'est la concordance de toutes les données objectives qui doit être recherchée pour préciser l'existence d'un R.M. serré.

B. — Le deuxième problème est celui du *facteur mécanique dans la pathogénie des symptômes*.

— La vérification anatomique a montré dans un cas qu'il existait les lésions habituelles du poumon mitral.

— Dans 2 cas l'évolution post-opératoire favorable avec pour une observation régression des signes E.C.G. est un argument en faveur de ce rôle.

— L'observation n° 47 est démonstrative de l'influence du barrage mitral dans la genèse de l'hypertension pulmonaire. L'orifice était ici large et le resserrement modéré n'avait aucune importance hémodynamique : pas de dilatation de l'artère pulmonaire, pas de surcharge vasculaire et poumons d'aspect normal à l'intervention.

C. — Cette conception purement mécanique de la pathogénie de l'insuffisance cardiaque n'est cependant pas sans restrictions.

La constatation d'un rétrécissement mitral serré, de lésions anatomiques pulmonaires particulières n'exclut pas dans certains cas *l'existence d'un facteur inflammatoire*. Ceci n'est d'ailleurs pas le propre seulement des formes sans signes pulmonaires d'alarme (nous l'avons mentionné en particulier à l'occasion de deux observations de formes œdémateuses).

— Dans trois de ces observations, l'on retrouvait des antécédents indiscutables de maladie de BOUILLAUD. La fibrillation auriculaire s'installa, pour l'une, en pleine poussée rhumatismale. Dans une autre l'asystolie récidiva 21 mois après l'intervention, 14 mois après une crise articulaire ; il existait toutefois une I.M. post-opératoire importante qui rend l'interprétation des faits difficile.

Dans cinq de nos vérifications anatomiques il est signalé des atteintes de la valvule tricuspide dont deux importantes. SOULIÉ, BOUVRAIN, DI MATTEO ont rapporté des faits semblables.

Une place peut donc être réservée au facteur myocardique inflammatoire.

Il n'est pas exclu non plus que d'autres facteurs soient susceptibles d'aggraver l'état anatomique de la fibre myocardique : métaboliques et hormonaux en particulier. C'est le cas par exemple des accidents gravido-cardiaques qui ne semblent pas résulter uniquement des perturbations mécaniques.

Les premières poussées d'asystolie de deux de nos malades survinrent à cette occasion.

D. — Peut-être faut-il chercher dans ce facteur myocardique l'explication de l'absence des troubles fonctionnels habituels à pathogénie mécanique ? Nous les voyons en effet disparaître dans les autres formes lorsque s'installe l'insuffisance cardiaque. L'on peut penser que l'atteinte myocardique contemporaine du début de la constitution de la sténose mitrale a même action.

CHAPITRE VII

QUELLES CONCLUSIONS PEUT-ON TIRER DE CES DIFFÉRENTES MODALITÉS DE DÉBUT DES TROUBLES FONCTIONNELS PULMONAIRES ?

Il semble que l'on puisse opposer deux groupes de formes :

1°) *Celles où l'interrogatoire* donne par lui-même les éléments du diagnostic et en grande partie du pronostic :

Les formes œdémateuses. — Ceci tient d'une part à l'existence dans leur déterminisme d'un mécanisme physiopathologique précis se retrouvant invariablement (à quelques exceptions près), mécanisme sur lequel tous les auteurs sont d'accord et qui relève avant tout d'un régime circulatoire à pressions élevées dans le lit vasculaire pulmonaire. D'autre part les formes œdémateuses ont une expression clinique bien caractérisée dont l'interprétation est généralement aisée.

Elles ont de plus un *pronostic propre*, c'est l'invariabilité de leur évolution plus ou moins rapide mais généralement toujours progressive (à de rares exceptions près comme les trois observations rapportées par R. FROMENT et J. GRAVIER de malades ayant présenté pendant vingt-cinq ans des accidents de ce type).

De par ces caractères elles posent donc le principe de l'indication opératoire à plus ou moins longue échéance. L'opportunité de la commissurotomie dépend de l'existence de signes caractérisés de retentissement hémodynamique : radiographie, E.C.G. et cathétérisme excluant alors tout délai. Mais elle peut relever également de l'évolution propre des accidents œdémateux : la gravité de ceux-ci rarement, la répétition et la réduction progressive de l'activité physique souvent, constituant en elles-même des indications opératoires.

2°) *Différente est la signification de la dyspnée.* Son interprétation est plus sujette à causes d'erreurs car élément purement subjectif par opposition à l'œdème pulmonaire. Ce sont finalement les constatations objectives qui permettent de juger de sa valeur : réservant parfois la surprise de la découverte de signes avérés de retentissement hémodynamique chez des sujets apparemment peu gênés.

La *note douloureuse*, à condition qu'elle soit bien caractérisée, est cependant un argument clinique important en faveur de ce retentissement comme nous l'indiquerons en étudiant sa pathogénie.

L'importance des données objectives est soulignée ici par le fait qu'en principe il ne faut pas opérer les R.M. simplement dyspnéiques sans modifications objectives à l'inverse des R.M. avec signes d'hypertension artérielle pulmonaire où aucune expectative n'est souhaitable.

Ce sont là les deux modalités de début à apposer *de par leur fréquence*.

— Les bronchites et les congestions pulmonaires sont plutôt des complications que des manifestations de début et entrent finalement peu dans la discussion.

— Les hémoptysies sont souvent tardives. Elles ont même signification (pour les hémoptysies ambulatoires) que l'œdème pulmonaire avec peut-être indication d'urgence plus grande.

DEUXIÈME PARTIE

DONNÉES PHYSIOPATHOLOGIQUES
ET
ANATOMOPATHOLOGIQUES

CHAPITRE I

I. — SCHÉMA GÉNÉRAL DU RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE DU R. M.

Nous rappellerons d'abord brièvement LE SCHÉMA GÉNÉRAL DU RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE des sténoses mitrales serrées.

Comme nous l'indiquions dans notre introduction tous les auteurs sont d'accord pour admettre que les modifications circulatoires et les manifestations cliniques apparaissent *habituellement* pour une surface mitrale inférieure à 2 cm^2 , leur intensité devenant particulière pour une surface inférieure à 1 cm^2 5.

— La valeur de la formule établie en 1951 par GORLIN et GORLIN à partir de l'expérimentation animale a été vérifiée par les calculs purement théoriques de RODRIGUO et objectivée par les constatations opératoires. Les premiers auteurs ont insisté sur le fait que cette formule n'avait de valeur qu'en l'absence de signes de décompensation cardiaque, de cardiopathies valvulaires associées avec retentissement hémodynamique propre. Ils ont proposé une formule particulière applicable dans les cas où existe une insuffisance mitrale.

A partir de l'orifice mitral rétréci se développe une hypertension rétrograde qui dans un premier stade intéresse l'oreillette gauche. Dans certains cas celle-ci se dilate considérablement : surtout si processus inflammatoire d'endomyocardite. Le plus souvent l'oreillette se dilate et l'hypertrophie modérément ; ces modifications peuvent être à l'origine de troubles rythmiques.

L'augmentation de la pression intra-auriculaire gauche est rendue nécessaire pour le maintien du débit cardiaque à un niveau correct.

Dans une deuxième phase se constitue le stade d'hypertension veineuse, la pression moyenne s'élève à un degré variable dans les veines et capillaires pulmonaires. A ce stade il n'y a que peu de retentissement sur les artérioles et l'artère pulmonaire ; les résistances artérielles pulmonaires sont très peu élevées, c'est le barrage mitral qui représente l'obstacle à vaincre.

Tout à-coup hypertensif survenant alors pour une raison quelconque et s'accompagnant d'une augmentation du débit du ventricule droit risque de faire élever brutalement les pressions capillaire et veineuse et de déclencher des accidents paroxystiques.

— La pression capillaire de base continuant à s'élever et atteignant une certaine valeur (supérieure à 20 ou 25 mms Hg selon les auteurs) ; un mécanisme « compensateur » entre en jeu au niveau des artérioles et des pré-capillaires pulmonaires.

Le déclenchement en est discuté : action locale ou réflexe vasoconstricteur artériolaire (à point de départ veineux pour VAN BOGAERT et ses collaborateurs, qui basent cette théorie sur des expériences de ligature des veines pulmonaires). Parallèlement se développent des modifications anatomiques des petits vaisseaux artériels pulmonaires (PARKER et WEISS, HENRY, SOULIÉ et collaborateurs).

Ainsi se constitue le deuxième barrage artériolaire d'abord susceptible de s'abaisser dans une certaine mesure à l'effort puis stable entraînant augmentation des pressions artérielles pulmonaires, du gradient artério-capillaire, surcroît de travail du ventricule droit. Celui-ci s'adapte, se dilate et finit par céder avec alors apparition des signes de stase cave.

Ainsi deux barrages sont à la base des stades d'hypertension veineuse et artérielle.

LEWIS, GORLIN, HOUSSAY, HAYNES et DEXTER admettent quatre catégories de classement des mitraux selon la surface mitrale et les résistances artérielles pulmonaires.

Ils signalent cependant des exceptions et citent 4 cas échappant à leur classement.

COELHO, FOUSECA, NUNES et BARROS admettent de même cinq catégories basées sur les signes hémodynamiques et cliniques.

CARLOTTI, JOLY, VOCI, CAZALS établissent également des relations cliniques précises avec l'aire de la surface mitrale et le taux des

résistances artériolaires mais signalent aussi des cas qui échappent au classement.

SOULIÉ, BAILLET, CARLOTTI, CHICHE, PICARD, SERVELLE et VOCI font jouer un grand rôle à l'augmentation des résistances artériolaires favorisée pour eux par l'évolution plus longue et l'âge plus avancé des sujets. A partir des lésions anatomiques qu'ils décrivent, ils montrent que s'établit une exclusion fonctionnelle progressive de zones pulmonaires, l'augmentation des pressions artérielles pulmonaires assurant dans un premier temps un débit cardiaque voisin de la normale. La défaillance ventriculaire droite quand elle survient amène une baisse de ces pressions et l'ouverture des shunts de la petite circulation. Il s'ensuit une désaturation en oxygène du sang circulant dans la grande circulation et l'apparition de cyanose.

TAQUINI, DONALDSON, BALLINA, D'AINTOLO et LOZADA rapportent quatre cas similaires et établissent un parallèle avec les conséquences du cœur pulmonaire chronique.

Tous ces auteurs font jouer un rôle important à l'épreuve d'effort différenciant les cas où le débit cardiaque s'élève encore à partir d'un niveau de base normal ou diminué, et ceux où l'épreuve d'effort n'entraîne qu'une augmentation des résistances artériolaires pulmonaires sans élévation du débit cardiaque.

Inversement chez le *sujet normal à l'effort*, le débit cardiaque s'accroît et les résistances artériolaires pulmonaires diminuent. Il faut un débit supérieur à dix litres/minute pour que les pressions artérielles pulmonaires s'élèvent comme l'a montré BROFMAN en 1954.

C'est le même mécanisme qui joue à la phase d'hypertension veineuse où les résistances artériolaires sont basses ou modérées.

Il est signalé par tous les auteurs des exceptions à ce schéma. En particulier la constitution du barrage artériolaire n'est pas la règle absolue ainsi que le soulignent PONT, CAHEN et GRAVIER qui posent la question d'une durée d'évolution suffisante pour son édification.

PATHOGÉNIE DE L'ŒDÈME AIGU PULMONAIRE

En 1914, MODRAKOWSKI et MATSUOKA ont montré expérimentalement que l'œdème pulmonaire se déclenchait quand la pression capillaire pulmonaire s'élevait au-dessus de 34 millimètres de mercure.

Tous les auteurs qui ont étudié expérimentalement la production de l'œdème pulmonaire ont insisté sur la notion d'hypertension pulmonaire dans leur déclenchement.

Dans le cas de la sténose mitrale serrée deux théories se sont d'abord opposées, l'une qu'il est impossible de retenir dans le cas de R.M. purs, celle de l'insuffisance ventriculaire gauche, et l'autre qui est celle de l'insuffisance auriculaire gauche.

GALLAVARDIN admettait la possibilité d'une insuffisance auriculaire gauche aiguë expliquée par les modifications que subissait l'oreillette gauche du fait de la sténose mitrale contre laquelle elle luttait. Cette théorie fut reprise par RIBIERRE, par SALOZ et FROMMEL, par DOUMER qui de plus émettait l'hypothèse, pour expliquer la brusquerie des accidents, d'un réflexe à point de départ de la paroi de l'oreillette gauche dilatée.

GALLAVARDIN avait déjà insisté sur le rôle des *à-coups hypertensifs pulmonaires* déclenchant les accidents d'œdème pulmonaire.

Les données recueillies par cathétérisme intra-cardiaque permettent de vérifier cette conception et la valeur des expériences de MATSUOKA et MODRAKOWSKI.

Sur ce fond d'hypertension pulmonaire permanente caractéristique des sténoses mitrales serrées vient, en effet, se greffer l'action de ces à-coups provoqués par l'incapacité du flot sanguin à s'évacuer de l'oreillette dans le ventricule.

LENÈGRE et SCÉBAT ont ainsi rapporté treize cas d'œdème aigu survenus en cours de cathétérisme, dont six chez les mitraux.

Dans trois cas, ils ont pu enregistrer la pression capillaire avant et pendant la crise et la voir ainsi s'élever de 35 à 50, 40 à 51, 24 à 60 centimètres d'eau. Dans cinq cas où cette mesure n'a été effectuée que durant la crise, elle s'élevait de 47 à 60 centimètres d'eau.

GORLIN et ses collaborateurs ont fait, en 1951, les mêmes constatations : la pression capillaire s'élevant en moyenne de 32 à 54 millimètres de mercure chez six sujets ayant présenté des crises d'œdème pulmonaire avant l'examen. Ils ont constaté de même l'élévation des pressions capillaires au-dessus de 35 millimètres de mercure chez 4 sujets où l'épreuve d'effort avait déclenché de tels accidents.

Ces auteurs n'ont jamais observé d'œdème pulmonaire chez des sujets présentant des pressions capillaires inférieures à 47 centimètres d'eau et à 32 millimètres de mercure.

GORLIN et ses collaborateurs soulignent également qu'inversement ils ont observé à plusieurs reprises des chiffres de pression capillaire supérieures sans que pour autant se déclenchent des œdèmes pulmonaires.

LENÈGRE et SCÉBAT insistent sur la notion de *durée* de cette hypertension ; admettant que, dans un premier temps, les lymphatiques suffisent à drainer le liquide exsudé. Ils rendent ainsi compte des œdèmes à retardement observés un certain temps après un effort. L'on peut se demander inversement si la diminution de la tolérance de certains mitraux à l'effort et la répétition des accidents œdémateux ne sont pas dues, en partie du moins, au blocage progressif des voies lymphatiques. Ces lésions sont, en effet, fréquemment rencontrées lors des examens histo-pathologiques des poumons mitraux.

D'autres facteurs, comme y insistent LENÈGRE et SCÉBAT, SOULIÉ, CARLOTTI, JOLY et SICOT, peuvent intervenir pour expliquer cette discordance apparente.

Les modifications de la perméabilité capillaire qui représentent au fond le mécanisme intime de déclenchement et dont la réalité est prouvée par la présence de protéines dans le liquide exsudé (LANDIS), *peuvent* s'observer dans différents cas. Expérimentalement, l'œdème pulmonaire a pu être obtenu par des gaz de combat sans modifications de la pression artérielle pulmonaire, ainsi que l'ont montré POTTEN en 1946, GIBBON en 1946, VERMEIL en 1950.

BINET et GLEY, en 1948, l'obtiennent par action du chlore sur la préparation cœur-poumons isolée sans élévation de la pression artérielle pulmonaire, mais la chute provoquée de celle-ci entraîne la disparition de l'exsudation.

Une autre preuve expérimentale du rôle de la perméabilité capillaire est fournie par la suppression des accidents d'œdème au moyen des antihistaminiques, malgré la persistance de l'hypertension artérielle pulmonaire, comme l'ont montré HALPERN, VERMEIL et CRUCHAUD. Cette perméabilité propre de la membrane peut être modifiée par les variations du pH sanguin, l'anoxie, les lésions inflammatoires.

De même, les autres facteurs dont la conjonction est nécessaire à la production de l'œdème pulmonaire peuvent être modifiés. La pression oncotique peut être abaissée par hémodilution, insuffisance hépatique ou élevée par hémococoncentration. La pression tissulaire, c'est-à-dire la pression alvéolaire peut être modifiée par des remaniements locaux: atélectasie ou emphysème.

Ces faits rendent compte de l'observation clinique de variations, rencontrées chez un même sujet pour un même effort, par exemple, dans la fréquence des œdèmes pulmonaires aigus.

Nous avons déjà, au cours de ce rappel, souligné le rôle de l'effort.

Il est d'autres facteurs, nous l'avons vu dans notre étude clinique, susceptibles de déclencher des accidents d'œdème pulmonaire.

Les accès nocturnes (moins fréquents) ont leur déterminisme peut-être sous la dépendance de l'augmentation de la masse sanguine intrapulmonaire qui, dans le decubitus, augmenterait de 10 %, augmentation favorisée par le mécanisme d'auto-infusion plasmatique nocturne sur lequel ont insisté PERERA et BERLINER, en 1943, qui engendre une augmentation du volume sanguin.

Dans le decubitus, le débit cardiaque s'accroît notablement, comme l'ont montré en particulier Mc MICHAEL et SHARPEY-SHAFFER, en 1945. C'est là une des causes de déclenchement de l'œdème pulmonaire.

Le cas du syndrome prémenstruel a été signalé par GALLAVARDIN et étudié par LENÈGRE et COBLENTZ, qui en ont montré la fréquence chez les mitraux. Ces derniers auteurs admettent également le rôle de l'hydrémie due à l'action de la folliculine et entraînant une augmentation de 1 kg 500 à 2 kgs de la masse sanguine circu-

lante. Ils admettent ce mécanisme pour les rétrécissements mitraux serrés, mais discutent la possibilité d'une action hormonale directe sur le poumon : à l'instar des troubles vasomoteurs engendrés sur les téguments par la folliculine et décrits par KROHN et ZUCKERMAN.

Au cours de la grossesse, il existe, en dehors des phénomènes purement mécaniques (gêne du jeu normal du diaphragme par exemple), une augmentation du débit cardiaque, en particulier dans les trois premiers mois. Du troisième au cinquième mois, WERKO et ses collaborateurs trouvent un débit augmenté environ de 30 %.

Il est à noter d'ailleurs, comme le soulignent LENÈGRE et COBLENTZ, que les femmes qui présentent des syndromes prémenstruels font plus volontiers des accidents gravido-cardiaques.

Les effets de l'*exposition* au froid s'expliquent vraisemblablement par une action réflexe nerveuse. Ceux de l'*exposition à la chaleur* peuvent s'expliquer par l'augmentation du débit cardiaque signalé dans ce cas, en 1930, par GROLLMAN, qui avait déjà, en 1926, indiqué l'effet semblable de l'*ingestion alimentaire*.

Dans tous les cas, nous retrouvons le même mécanisme de base qu'est l'hyperpression dans le territoire de la petite circulation avec augmentation de la pression capillaire directement exposée aux à-coups hypertensifs déclenchés par des causes extrinsèques.

Comme l'ont indiqué GORLIN, HOUSSAY, LEWIS, HAYNES, DEXTER en 1952 et comme y ont insisté particulièrement SOULIÉ et ses collaborateurs, l'édification du barrage artériolaire peut, dans une certaine mesure, faire disparaître les accidents œdémateux en mettant les capillaires à l'abri des à-coups hypertensifs.

Une autre cause de disparition de ces accidents est le développement d'une *ectasie auriculaire*, ainsi que le signalait déjà GALLAVARDIN ; l'on conçoit aisément que la capacité parfois importante qu'est susceptible d'acquérir l'oreillette gauche puisse, dans une certaine mesure, modérer l'importance des à-coups hypertensifs.

Enfin, la disparition ou du moins la diminution des accidents exsudatifs lors de l'apparition de la *fibrillation auriculaire* est classique également depuis sa description.

R. FROMENT et J. GRAVIER insistent sur la remarque de COURNAND selon laquelle l'écoulement sanguin auriculo-ventriculaire, de variable normalement, tend à devenir constant au cours des R.M. serrés en rythme sinusal. Le raccourcissement de la diastole en cas de tachy-

cardie joue peut-être alors un rôle dans la plus grande fréquence des accidents œdémateux. Ils émettent de plus l'hypothèse d'un rôle nocif de la systole auriculaire bloquant l'afflux veineux et engendrant une onde choc rétrograde avec surélévation tensionnelle capillaire : s'appuyant sur la morphologie des courbes de pression capillaire recueillies par cathétérisme.

BROUSTET, CASTAING et BRICAUD ont insisté récemment sur le rôle néfaste de la *fibrillation* auriculaire provoquant une réduction du débit cardiaque avec augmentation des pressions artérielles pulmonaires et des résistances artériolaires. Ils envisagent ce mécanisme dans la disparition *relative* des accidents d'œdème pulmonaire chez les mitraux en arythmie complète : cette conception rejoignant celle soutenue par LEWIS et GORLIN, et SOULIÉ.

La dernière cause, enfin, de disparition des phénomènes exsudatifs est l'apparition des *signes de décompensation cardiaque* avec stase dans le domaine cave, bien que persiste alors (ainsi que l'ont souligné LENÈGRE, MAURICE, SCÉBAT et CAROUSO) un régime de pressions élevées dans la circulation pulmonaire. Le débit cardiaque est dans ce cas d'insuffisance ventriculaire droite diminué. C'est à cette raison que peut être rattachée la disparition sus-mentionnée ; quoique HARVEY, FERRER, SAMET, BADER, BADER, COURNAND et RICHARDS signalent récemment, chez six mitraux asystoliques, la possibilité d'une élévation relative du débit cardiaque à l'effort.

Les faits que nous venons d'exposer reposent en grande partie sur les variations de la *pression capillaire moyenne* dont l'obtention est indispensable au calcul de la surface mitrale ou des différentes résistances. HELLEMS, HAYNES, DEXTER ont montré les premiers qu'elle pouvait être obtenue en bloquant l'extrémité du cathéter dans une artériole pulmonaire.

Nous rappellerons simplement que l'identité de cette pression capillaire avec la pression auriculaire gauche est une approximation : mais de valeur, comme l'ont montré COURNAND, HELLEMS, CALAZEL qui, tous, ont obtenu chez l'homme normal des pressions peu différentes dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires par cathétérisme de malformations septales auriculaires.

Récemment, FACQUET et ses collaborateurs ont pu également en établir l'identité par ponction de l'oreillette gauche par voie endoscopique bronchique ; ainsi d'ailleurs que l'ont vérifié par la même méthode ALLISON et LINDEN, EPS et ADLER, aussi bien chez les sujets normaux que chez les mitraux en particulier.

COURNAND fait pourtant remarquer que cette identité est plus discutable dans les cas pathologiques du fait des modifications des pressions dans les différents segments de l'appareil circulatoire pulmonaire.

VAN BOGAERT et ses collaborateurs apportent des critiques du même ordre et proposent de retenir la valeur de la pression capillaire télédiastolique.

PONT, CAHEN et GRAVIER soulignent les valeurs peu différentes trouvées chez le même sujet à des prises de pression répétées et dans ces cas adoptent le chiffre obtenu en établissant la moyenne des différentes valeurs enregistrées.

Ces notions hémodynamiques sont, dans l'ensemble, admises par tous les auteurs si des points particuliers restent sujets à discussion.

Tout à fait différent est le problème de l'*action du système nerveux sur la vaso-motricité* propre des vaisseaux pulmonaires abstraction faite des phénomènes d'autorégulation et des réflexes d'axone locaux.

La controverse demeure ouverte en raison des difficultés de l'expérimentation, car il faut tenir compte des réactions propres à la circulation bronchique et du parenchyme pulmonaire.

C'est ainsi que DENOLIN et ses collaborateurs, après avoir signalé l'opinion de Cournand selon laquelle il n'y a pas actuellement de preuve de l'action directe du système nerveux sur la vaso-motricité pulmonaire, rapportent une série de faits expérimentaux et cliniques en faveur de cette action, mais qui, comme ils le soulignent, ne sont pas admis par tous.

Même dans le cas des œdèmes pulmonaires d'origine nerveuse sans cardiopathie, le mécanisme intime d'action n'est pas nettement établi. C'est ainsi que HARRISSON et LEIBOW, PAINE, SMITH, HARVEY, BUTCHER et HOWARD admettent expérimentalement chez le chien un mécanisme d'action cardiaque par bradycardie dans le cas des œdèmes pulmonaires des hypertensions intra-craniennes.

Il n'en reste pas moins que, cliniquement, quel que soit leur mécanisme intime d'action, les perturbations vasomotrices apparaissent susceptibles de déclencher des accidents paroxystiques, comme le soulignait déjà GALLAVARDIN.

Nous avons indiqué, au cours de l'étude analytique des observations, les résultats des cathétérismes:

Nous dirons ici que, parmi nos 47 observations de formes œdémateuses :

- 1° Un de nos malades dont la P.C.M. ne fut pas calculée avait des P.C. = 39/29 mms Hg avec crise œdémateuse en fin d'examen.
Inversement, dans un cas P.C. 41/36 mms Hg sans œdème pulmonaire lors de l'examen.
- 2° Sept malades avec P.C.M. supérieures à 25 millimètres de mercure présentaient des syndromes œdémateux fréquents, les R.A.P. calculées pour deux étaient peu élevées = 152 et 256 dynes/sec/cm⁵.
- 3° Dans six cas, la P.C.M. était inférieure à 25 mms de mercure, — les R.A.P. furent calculées 3 fois :
dans 2 cas persistance du syndrome œdémateux avec R.A.P. à 313 et à 670 dynes/sec/cm⁵,
dans 1 cas où les R.A.P. étaient à 550 le syndrome œdémateux avait disparu depuis quatre ans.
- 4° Cliniquement :
 - Formes avec fibrillation auriculaire,
 - dans deux cas, l'arythmie complète était récente et elles ne peuvent être retenues ;
 - dans deux cas, malgré arythmie complète déjà ancienne, persistance des œdèmes pulmonaires.
 - Formes avec signes de stase cave en rythme sinusal,
 - persistance du syndrome œdémateux dans deux cas, mais signes d'insuffisance ventriculaire droite d'apparition récente ;
 - dans un cas, disparition du syndrome.
 - Formes avec fibrillation auriculaire et signes de stase cave, le syndrome persistait deux fois et avait disparu 3 fois.

Nous retrouvons donc ici, à partir de cette série limitée d'observations, les constatations et les discordances que nous avons soulignées.

PHYSIOPATHOLOGIE DES HEMOPTYSIES

I. — Nous étudierons d'abord le cas des INFARCTUS PULMONAIRES. Ils se compliquent d'hémoptysie dans moins de 50 % des cas pour LENÈGRE.

WOLFF et LEVINE, en 1941, rapportent 23 hémoptysies par infarctus pulmonaire à partir d'une statistique de 49 cardiopathies hémoptoïques dont 48 mitrales pures ou associées. Parmi ces sujets, huit étaient en insuffisance cardiaque et six d'entre eux présentèrent des infarctus. WOLFF et LEVINE admettent la nature embolique à point de départ de thromboses des veines des membres inférieurs ou des cavités droites ; mais également la nature thrombotique locale favorisée par les altérations des vaisseaux pulmonaires. Ce fait avait été admis en particulier, en 1926, par LAUBRY et THOMAS décrivant les artérites pulmonaires aiguës avec insuffisance cardiaque, température, hémoptysies et infarctissement pulmonaire à la vérification.

Les auteurs américains signalaient déjà le rôle aggravant que pouvaient avoir les infarctus sur l'état cardiaque et la possibilité d'installation ou d'aggravation d'insuffisance cardiaque à leur occasion.

LENÈGRE insiste également sur la fréquence des thromboses des veines des membres inférieurs et des infarctus latents, leur rôle aggravant de par la réduction du lit vasculaire pulmonaire qu'ils entraînent : ainsi que le démontrent quinze angiographies pratiquées avec HATT. Avec BEAUMONT, il souligne le rôle des troubles de la crase sanguine, de l'hypercoagulabilité dans les cas d'insuffisance cardiaque : avec pour preuves les modifications des résultats de la mesure du taux de prothrombine et du test de résistance à l'héparine.

PICARD, dans sa thèse sur le poumon mitral, constate l'existence, à sept reprises, dans les lobes pulmonaires supérieurs, d'infarctus ; il souligne la gravité de cette localisation chez les mitraux atteignant les zones pulmonaires relativement indemnes des lésions de pneumonie réticulée hypertrophique.

Nous avons signalé, dans notre étude statistique, la rareté des hémoptysies dues à des infarctus : ceci, pensons-nous, en raison de la sélection particulière des malades en vue d'intervention excluant habituellement les formes avec insuffisance cardiaque.

Dans l'observation n° 21, intéressant une forme avec grande hypertension pulmonaire, c'est dans les suites opératoires que s'installa une arythmie complète avec insuffisance cardiaque, hémoptysies et images radiologiques d'infarctus multiples : ces troubles cédant finalement à l'héparine et ayant fait admettre des phénomènes thrombotiques locaux.

Nous dirons simplement en terminant que l'origine de l'hémorragie est ici alvéolaire et pose le problème de tous les infarctus qui saignent en aval d'une obstruction.

II. -- HEMOPTYSIES AMBULATOIRES ET FORMES HEMOPTOIQUES DE L'ŒDEME PULMONAIRE.

A. — QUELLE EST LEUR ORIGINE ?

Origine bronchique.

— En 1944, FERGUSON, KOBILACK et DEITRICK injectent des solutions colorées dans les veines pulmonaires. Chez 7 sujets qui avaient présenté des signes cliniques de R.M. et des hémoptysies, ils mettent en évidence le développement important des anastomoses (constantes déjà à l'état normal, ainsi que l'avait montré MILLER) entre veines bronchiques et veines pulmonaires.

Développées au niveau des bronches de deuxième et troisième ordre, ces anastomoses apparaissent tortueuses, ectasiées, sous la muqueuse bronchique. Dans un groupe témoin de six cardiaques « non rhumatisants », trois seulement présentent des veines légèrement dilatées au niveau des grosses bronches.

LENÈGRE, RENAUT, PALEY, CAROUSO ont repris cette étude par bronchoscopie et montré la grande fréquence des bronchopathies cardiaques. La muqueuse bronchique apparaît œdématisée, suintant le

sang, saignant au moindre contact. Elle est soulevée parfois par des télangiectasies au niveau des grosses bronches.

On peut rapprocher de ces constatations celles rapportées par MICHON, DORNIER, CATTENOR et PERRIN. Ceux-ci observent à la bronchoscopie des lésions de purpura bronchique chez plusieurs sujets dont une femme porteuse d'un R.M. hémoptoïque.

LENDRUM, SCOTT, PARK, tout en admettant l'origine bronchique, font jouer un rôle important aux segments d'arrêt limitant les anastomoses entre artères pulmonaires et artères bronchiques. Ces segments d'arrêt décrits par VON HAYECK et MERKEL ont été particulièrement étudiés récemment par DELARUE, PAILLAS et SORS à propos des bronchectasies.

De ces segments partent des collatérales gagnant les unes par les veines sous-muqueuses les veines pulmonaires, et les autres également les veines pulmonaires après avoir irrigué les alvéoles. PICARD insiste sur le développement de ces segments d'arrêt au niveau des hiles chez les mitraux. Leur débordement en cas d'hypertension pulmonaire amène l'inondation alvéolaire à partir des veines collatérales de ces segments. Ce processus rejoint en quelque sorte celui que nous allons étudier maintenant.

Origine alvéolaire.

Cette origine est soutenue par MACKENZIE, WHITE, VAQUEZ, STEWART, GINSBERG qui pensent qu'il s'agit de phénomènes de diapédèse.

PROFT, cité par OPPENHEIMER et SCHWARTZ, admet que ces hémoptysies sont dues à la soudaine dilatation des capillaires pulmonaires avec diapédèse dans les alvéoles ou à la dilatation avec rupture des capillaires dans les petites bronches.

BRENNER insiste sur les altérations anatomiques des vaisseaux pulmonaires expliquant ainsi la possibilité de leur rupture, mais il signale également le rôle possible du rhumatisme.

LENÈGRE, tout en soulignant cette grande fréquence des hémoptysies bronchiques, indique les deux processus comme susceptibles de se rencontrer dans l'origine alvéolaire et rappelle le rôle de l'altération des petits vaisseaux artériolaires. ABBAS admet le rôle de la rupture, en raison de la constatation du groupement de nodules hémosidérosiques au voisinage des capillaires et des artéioles.

B. — QUEL EST LE MÉCANISME DE FORMATION DES LÉSIONS ET DU DÉCLENCHEMENT DES HÉMOPTYSIES ?

Tous les auteurs admettent le rôle de l'hypertension pulmonaire dans la *genèse des anastomoses veineuses et des hémoptysies* dont elles sont à l'origine.

FERGUSON, KOBILACK et DEITRICK mentionnent l'action de l'augmentation des pressions dans l'oreillette gauche.

LENÈGRE rattache le développement des anastomoses bronchiques aux modifications des pressions dans le territoire veineux pulmonaire où elles s'élèvent considérablement par rapport aux veines bronchiques tributaires de la grande circulation dans laquelle les pressions demeurent basses.

C'est cette différence de pression qui explique également les hémoptysies survenant à l'occasion d'un à-coup hypertensif dans le territoire veineux pulmonaire. Lorsque s'installe l'insuffisance cardiaque congestive, les pressions s'élèvent à leur tour dans le territoire veineux dépendant de la grande circulation, le gradient de pression veines pulmonaires-veines bronchiques diminue et les hémoptysies cessent.

LEWIS, GORLIN, HOUSSAY, HAYNES et DEXTER les voient également disparaître quand les résistances artériolaires pulmonaires s'élèvent, le territoire veineux pulmonaire était alors relativement à l'abri des à-coups hypertensifs.

— *Les formes hémoptoïques de l'œdème pulmonaire* ont même pathogénie que celui-ci et relèvent des mêmes causes déclenchantes. OPPENHEIMER et SCHWARTZ, qui en rapportent trois observations, admettent une origine réflexe de la diapédèse. LENÈGRE signale l'action des mêmes facteurs déclenchants que pour l'œdème pulmonaire pur.

Les lésions que nous avons rappelées à l'origine de ces hémoptysies rendent également compte de celles constatées au cours des *accidents infectieux bronchiques et pulmonaires* susceptibles d'engendrer des poussées hypertensives pulmonaires et capables de plus d'une action directe sur des lésions anatomiques préexistantes.

III. — CONSEQUENCES DE CES HEMOPTYSIES.

C'est dans certains cas le développement des lésions d'*hémosidérose décrites* par LAUBRY, LENÈGRE et ABBAS. Elles peuvent prendre une grande extension et réaliser de véritables miliaries chroniques étudiées récemment dans la thèse de Mlle PAUPERT-RAVAULT, qui en rapporte douze observations.

SOULIÉ et ses collaborateurs insistent sur l'évolution parallèle des hémoptysies et de la cyanose à un stade évolué des R.M. serrés avec association fréquente d'hémosidérose. Le cathétérisme indique des résistances artériolaires élevées : tous signes de pronostic péjoratif principalement dans les suites opératoires immédiates en raison du syndrome d'insuffisance respiratoire aiguë alors possible.

IV. — QUELQUES REMARQUES A PROPOS DE NOTRE STATISTIQUE.

Nous avons été ici surpris par le pourcentage élevé (60 %) des accidents hémoptoïques de tous types rencontrés dans notre statistique en les comparant à quelques chiffres relevés dans la littérature.

C'est ainsi que WOLFF et LEVINE trouvent seulement 9,5 % de formes hémoptoïques sur une statistique de 531 sujets porteurs de cardiopathies valvulaires, GRANT en trouve 5,9 % sur un total de 116 R.M. purs ou associés avec une insuffisance aortique et morts d'insuffisance cardiaque.

LENÈGRE et COBLENTZ les mentionnent simplement dans un groupe de 14 sujets présentant « des troubles pulmonaires divers » sur un total de 80 malades sélectionnés en vue de commissurotomie.

PICARD, dans le tableau analytique, résumant ses 55 observations vérifiées anatomiquement les signale 13 fois.

THOMPSON et STEWART rapportent 29 formes hémoptoïques sur 168 R.M. observés.

Nous pensons simplement que nos malades ayant été particulièrement étudiés dans leur séméiologie fonctionnelle un certain nombre

d'incidents « a minima » ont été ainsi retenus et signalés expressément souvent mêlés à une symptomatologie particulièrement riche.

Lors de l'étude analytique de nos observations, nous avons souligné le fait que les formes hémoptoïques de début présentaient généralement, après une évolution de durée moyenne semblable, des signes objectifs plus importants que les formes œdémateuses.

Ceci peut s'expliquer, pour les hémoptysies bronchiques, par une phase plus longue d'hypertension pulmonaire modérée et latente nécessaire au développement des lésions anatomiques.

De plus, ces formes à début hémoptoïque sont rares. Les hémoptysies surviennent plus volontiers tardivement, comme nous l'avons indiqué, et la même raison peut être invoquée.

Nous rappellerons, enfin, en terminant la disparition, au moins pour un temps, des accidents hémoptoïques après commissurotomie. Ceci apporte confirmation du rôle de l'hypertension pulmonaire dans leur genèse.

CHAPITRE IV

LA DYSPNEE D'EFFORT

Elle apparaît comme le symptôme le plus habituel, pratiquement constant, au cours des sténoses mitrales.

Son mécanisme en est complexe, car il fait intervenir des facteurs circulatoires et pulmonaires.

Il s'agit de plus d'un signe subjectif dont la nature n'est pas toujours univoque : polypnée ou dyspnée, comme les opposait GALLAVARDIN. Celui-ci soulignait le rôle des causes occasionnelles pour la seconde modalité qu'il définissait comme une inhibition réflexe de l'acte respiratoire : le type même en étant la blocpnée, récemment étudiée à nouveau par R. FROMENT et Léon GALLAVARDIN.

La note douloureuse, enfin, qu'elle peut comporter rend son étude encore plus complexe.

Nous étudierons tout d'abord la polypnée d'effort, rappelant à ce propos le mécanisme de son déclenchement et l'intrication possible de facteurs pulmonaires autonomes. Nous envisagerons ensuite le cas de la blocpnée et de la dyspnée douloureuse.

I. — LA POLYPNEE D'EFFORT.

C'est le mode clinique le plus habituel, encore que la polypnée soit une manifestation objective traduisant l'hyperventilation et que tous les sujets polypnéiques ne présentent pas pour autant une sensation de gêne à l'accomplissement de l'acte respiratoire.

A. — Sans reprendre en détail la *PHYSIOLOGIE DE LA RÉGULATION* de la respiration, nous rappellerons brièvement le schéma de CORDIER et HEYMANS (1935).

Les centres bulbaires, eux-mêmes sous la dépendance possible de centres hypothalamiques et corticaux, assurent de façon automatique et normalement inconsciente l'acte respiratoire. Leur automatisme est entretenu par une régulation chimique et une régulation nerveuse réflexe.

La régulation chimique est représentée par la qualité du sang circulant (teneur en oxygène, gaz carbonique, pH).

La régulation nerveuse fait intervenir un certain nombre de réflexes à point de départ des poumons (réflexe de Hering-Breuer), des muscles de la respiration et de la vie de relation, des zones barosensibles de la petite circulation (oreillette droite, bifurcation de l'artère pulmonaire, veines pulmonaires avec réflexes de Churchill et Cope) et des zones chimiosensibles et barosensibles de la grande circulation (sinus carotidien, bulbe aortique).

B. — QUELS SONT LES FACTEURS CAPABLES DE DÉCLENCHER UNE HYPERVENTILATION ?

L'inadaptation du débit cardiaque à l'effort a été soulignée par tous les auteurs. DENOLIN, LEQUIME, DE COSTER et LEWILLIE l'établissent par l'étude du coefficient d'utilisation de l'oxygène à l'effort et admettent son action par l'anoxie centrale relative qu'elle entraîne.

Les modifications du poumon, son état de congestion vasculaire en particulier ont une action par la mise en jeu du réflexe de Hering et Breuer. Il est à remarquer toutefois que chez les mitraux sans décompensation cardiaque le volume sanguin intrapulmonaire s'élève peu à l'effort. BALL, KOPELMAN et WITHAM, par des méthodes radiologiques, montrent que cet accroissement est minime.

L'augmentation de pression des veines pulmonaires et leur dilatation peuvent également agir si l'on admet le réflexe de Churchill et Cope.

Les troubles de l'hématose ont peu de part dans ce mécanisme chez les mitraux. La saturation oxygénée périphérique est en effet dans les limites de la normale même à l'effort (ELLIS, ELIASH, FERRER). Ce n'est qu'au cours de l'œdème pulmonaire que la saturation oxygénée s'abaisse considérablement, 82 % dans un cas de GORLIN par exemple, 75 % dans un cas de LENÈGRE s'effondrant à 55,48 % avant la mort.

Il n'est cependant pas exclu, chez les mitraux, que des modifications anatomiques puissent finalement perturber l'hématose.

C'est ainsi que des *troubles de la diffusion de l'oxygène* apparaissent, quand se développent les lésions de pneumonie réticulée hypertrophique et qu'elles atteignent un degré important.

L'épaississement de la membrane alvéolaire explique alors l'augmentation du gradient alvéolo-capillaire de diffusion de l'oxygène, ainsi que l'ont montré BLOUND, Mc CORD et ANDERSON.

CURTY, COHEN, CASTELMAN, FRIEDLICH et MYERS ont constaté une diminution de la diffusion de l'oxygène et une augmentation du mélange du sang veineux mêlé par court-circuits. Ces auteurs ont vérifié par l'examen de biopsies pulmonaires per-opératoires la réalité du processus de fibrose et d'épaississement des parois alvéolaires.

SOULIÉ et ses collaborateurs admettent de même l'ouverture de shunts artérioveineux et proposent l'épreuve de l'induction de l'anesthésie sous oxygène pour juger de ces modifications anatomiques.

Les troubles de la mécanique respiratoire ont également été étudiés :

MATHIEU, GRILLIAT et PILLOT étudient comparativement plusieurs groupes de cardiaques. Dans un premier groupe sans manifestations fonctionnelles, comprenant six *R.M. purs*, les épreuves sont normales. Par contre, les résultats obtenus chez des mitraux avec signes d'intolérance sont voisins de ceux obtenus dans d'autres cardiopathies décompensées.

La capacité vitale est diminuée. Sa valeur s'abaisse en moyenne à 75 % (62 à 89 %) de la capacité théorique. La capacité respiratoire utilisable à l'effort se maintient dans un rapport normal de 73 % avec la capacité vitale.

La diminution de la ventilation minute maxima est parallèle à la diminution de la capacité vitale et dans le même rapport. MATHIEU, GRILLIAT et PILLOT pratiquent des épreuves pharmacodynamiques avec aérosols d'acétylcholine qui abaissent de 11 à 30 % la capacité vitale et la capacité utilisable à l'effort. Ils en font un élément de différenciation d'avec les cardiopathies décompensées et discutent le rôle du facteur bronchique. De plus, par l'étude de l'équivalent ventilatoire, qui s'avère élevé, ils mettent en évidence une gêne au passage de l'oxygène alvéolaire dans le sang.

Ils admettent finalement la rareté de l'association de l'insuffisance respiratoire (avec troubles marqués de la dynamique respiratoire) et de l'insuffisance cardiaque.

— CASTAING, BRICAUD, BROUSTET et MARTY s'attachent à l'étude de l'augmentation de l'air résiduel. Ils en font une manifestation de l'altération mécanique du parenchyme à type de distension alvéolaire sans emphysème vrai. Ils ne trouvent pas, en effet, d'augmentation de l'index de mélange du sang.

Ils constatent de plus une désaturation relative du sang périphérique (92 %) qu'ils rattachent à la diminution du débit dans les capillaires.

Récemment, ces mêmes auteurs ont insisté sur l'augmentation de la valeur de l'air résiduel au cours de la fibrillation auriculaire.

VAN BOGAERT, VANDAELE, VAN GENABEECK et VAN DER HERST ont étudié la valeur de l'air résiduel en fonction de la pression capillaire télédiastolique. Ils ont trouvé des volumes toujours supérieurs à la normale quand la pression capillaire était au-dessus de 25 millimètres de mercure et dans 75 % des cas avec pression capillaire moins élevée. Ils considèrent cette augmentation comme la traduction d'une infiltration interstitielle broncho-pulmonaire. Ils notent inversement, comme tous les auteurs, que le volume de l'air résiduel est normal ou même diminué en cas d'œdème aigu ou d'insuffisance cardiaque.

COURNAND, RICHARDS et BALDWIN (1948) dénie toute valeur à l'étude des variations du coefficient d'utilisation d'oxygène pour différencier insuffisance pulmonaire et insuffisance circulatoire.

COURNAND, LEQUIME et REGNIERS accordent une valeur au rapport entre la capacité respiratoire maxima et la capacité vitale. La diminution de la capacité respiratoire maxima et la chute de son rapport avec la capacité vitale sont pour eux en relation avec un accroissement de la résistance pulmonaire ou une diminution de la pression expiratoire.

C. — PAR QUEL MÉCANISME L'HYPERVENTILATION QUI RÉSULTE DE CES TROUBLES DES FONCTIONS CARDIOPULMONAIRES PROVOQUE-T-ELLE LA DYSPNÉE ?

COURNAND admet qu'elle est liée à la mécanique ventilatoire du poumon et traduit la réaction incoordonnée des muscles respiratoires costothoraciques et diaphragmatiques dont le jeu normal est perturbé et qui, pour certains, n'entrent en action que dans le cas d'hyperventilation.

WRIGHT définit l'index de dyspnée qui est le rapport de la ventilation minute, c'est-à-dire du volume d'air expiré dans l'unité de temps et de la ventilation maxima. Quand le rapport s'élève au-dessus de 30 pour un effort qui ne le déclenche pas normalement la dyspnée devient pathologique.

La ventilation minute représente *la mesure de l'hyperventilation* dont nous venons d'étudier le mécanisme. Son déclenchement est donc favorisé par tous les facteurs intervenant dans la sténose mitrale. Inversement, la ventilation maxima dépend de la *capacité vitale* dont la valeur est, nous l'avons vu, réduite au cours des sténoses mitrales avec signes d'intolérance, mais elle se maintient sensiblement normale avant cette phase.

WEST, BLISS, WOOD et RICHARDS, récemment, expliquent la dyspnée des R.M. sans décompensation cardiaque par une action directe musculaire due à l'inadaptation du débit cardiaque et à l'augmentation des pressions pulmonaires.

II. — LA BLOCPNÉE.

L'aspect clinique apparaît bien différent de celui que nous avons décrit jusqu'alors.

Le rythme respiratoire est ralenti, les sujets présentent une sensation de blocage thoracique comme si l'air ne pouvait plus entrer dans la poitrine.

Les circonstances d'apparition sont différentes, effort certes, mais aussi froid. Tout suggère donc *le rôle d'un facteur nerveux*, d'autant que ces phénomènes se voient plus volontiers dans le sexe féminin, ainsi que le soulignent R. FROMENT et LÉON GALLAVARDIN, en même temps qu'ils admettent le rôle d'un à-coup hypertensif pulmonaire déclenché par la vasoconstriction. Ils signalent la survenue des mêmes phénomènes chez des sujets indemnes de toute cardiopathie atteints de bronchite chronique avec asthme et emphysème. Ceci permet l'hypothèse d'un broncho-spasme surajouté sur lequel LENÈGRE a insisté en montrant le rôle favorisant qu'il pouvait avoir sur le déclenchement de l'œdème pulmonaire.

Ces phénomènes de blocpnée s'accompagnent volontiers d'une note douloureuse sur l'étude de laquelle nous allons maintenant nous arrêter quelque peu.

III. — LA DYSPNEE DOULOUREUSE AU COURS DU R.M.

Décrite pour la première fois par NOTHNAGEL en 1891, cette douleur est généralement associée à la dyspnée et c'est le cas en particulier de nos observations.

Parfois, cependant, elle peut dominer la scène clinique, ainsi dans quelques observations de GALLAVARDIN.

La coexistence d'un *rétrécissement aortique* dans certains cas rend compte de son existence. Mais ce n'est pas le fait de nos observations pour lesquelles leur nombre (trente-deux), l'âge des sujets généralement inférieur à quarante ans et la prédominance du sexe féminin suffisent à éliminer l'existence possible d'une *coronarite tronculaire* : dans aucune d'ailleurs, il n'existait d'arguments cliniques ou électrocardiographiques en faveur de cette hypothèse.

Cette coexistence est, bien entendu, possible et certaines observations de la littérature ayant trait à l'apparition tardive de syndrome douloureux chez des mitraux d'âge avancé permet au moins, en l'absence de vérification anatomique, de le supposer.

LEVINE et KAUVAR, en 1942, ont d'ailleurs rapporté des observations avec coexistence de lésions aortiques ou coronariennes.

L'*origine coronarienne* de la douleur provoquée par des *mécanismes différents* a été soutenue par plusieurs auteurs.

STERNBERG en 1923, TELIA en 1925, après vérifications anatomiques éliminant une lésion propre de ces vaisseaux, admettent le rôle de la compression de l'artère coronaire gauche entre l'oreillette gauche dilatée et l'artère pulmonaire, TELIA signalant de plus l'existence d'aortalgies par compression semblable de l'aorte et du plexus nerveux préaortique.

BLACKFORD, en 1940, à propos de deux observations de sténose mitrale intéressant une forme purement douloureuse, et une forme avec infarctus pulmonaires multiples, invoque une insuffisance du débit cardiaque dans le système coronaire dont l'intégrité anatomique a été vérifiée.

FRIEDBERG, dans son traité, conteste cette pathogénie que VIAR et HARRISSON, en 1952, éliminent formellement. Ils retrouvent, en effet, le même caractère douloureux dans certains cas de cœur pulmonaire chronique, affection dont COURNAND a montré qu'elle s'accompagnait

précisément d'une augmentation du débit cardiaque. Ils rappellent l'absence de signes électrocardiographiques de type coronarien soulignée par KATZ et retiennent comme dernier argument le peu d'efficacité habituelle de la trinitrine sur des paroxysmes de ce type.

WOOD, enfin, dans son rapport au Congrès de Londres en 1952, signale la présence de douleurs dans 15 % de ses observations et insiste sur l'absence des signes électrocardiographiques de type coronarien même après épreuve d'effort.

A ces arguments, on peut adjoindre celui purement clinique de la modalité différente de la douleur tant par sa localisation que par ses irradiations.

VAQUEZ et GIROUX, en 1906, ont décrit l'angor pulmonaire hypercyanotique associé aux lésions d'artériosclérose pulmonaire que signale également POSSELT, qui fait de la douleur un des critères de leur diagnostic. PARKER et WEISS, en 1936, ont à leur tour insisté sur la fréquente association de la douleur et de la cyanose avec les modifications des vaisseaux pulmonaires, ces signes ne s'observant généralement pas en l'absence de modifications secondaires. BURGESS et ELLIS, en 1952, ont également souligné ces relations.

A cette *pathogénie vasculaire pulmonaire* qui s'est ainsi édifiée progressivement, l'étude des embolies pulmonaires est venue apporter de nouveaux arguments.

C'est ainsi que FENN et MURNAGHAM, Mc GINN et WHITE ont signalé la fréquence de la douleur au cours des embols, la difficulté de diagnostic avec l'infarctus du myocarde dans ces cas, la douleur prenant un caractère *pleural* si secondairement se constitue un infarctus.

VIAR et HARRISSON, reprenant cette question, soulignent *le rôle de l'hypertension pulmonaire* présente dans toutes les étiologies pour lesquelles la douleur a été observée : sténose mitrale, anomalies congénitales du cœur, atteintes broncho-pulmonaires autonomes, asthme et emphysème, embolies pulmonaires. Ils insistent sur la valeur, dans le diagnostic différentiel, des effets aggravants de la respiration, des modifications électrocardiographiques avec déviation axiale droite, « strauss droit », du rôle bienfaisant de l'oxygénothérapie. Ils établissent un *schéma du mécanisme nerveux* de la douleur à partir des rameaux nerveux de l'artère pulmonaire ; l'incitation gagne par les plexus nerveux antérieurs et postérieurs la chaîne sympathique et le pneumogastrique, puis le système nerveux central.

De toutes ces constatations, on peut donc retenir *le point de départ vasculaire pulmonaire de la douleur, mais par quel mode d'excitation?*

VIAR et HARRISSON admettent le rôle de la dilatation des vaisseaux avec, à la vérification anatomique, grosses artères pulmonaires. Ils signalent cependant l'action bienfaisante de l'oxygène faisant diminuer la vasoconstriction.

R. FROMENT et J. GRAVIER retiennent également cette pathogénie, mais n'excluent pas la possibilité de *douleurs d'origine pleurale*. Les constatations opératoires et nécropsiques, en effet, dans le cas des sténoses mitrales, font état avec une fréquence particulière de l'état de tension des poumons signalé fréquemment comme étant de « consistance caoutchouc ».

Il est possible que l'augmentation inspiratoire de la douleur relève autant de la perte de souplesse du parenchyme et des tractions exercées sur la plèvre que de l'élévation des pressions artérielles pulmonaires, la voie sensitive étant alors représentée par le pneumogastrique.

Sans vouloir systématiser, c'est peut-être là l'explication des modalités différentes rencontrées, tantôt point douloureux localisé, tantôt au contraire douleur diffusante en chappe sans limites définies qui évoque plus volontiers la douleur sympathique.

DOUMER, dans l'observation très démonstrative qu'il a rapportée en 1930, faisait place au point de départ possible de la douleur à partir de l'oreillette gauche distendue, ce qui semble actuellement exclu, mais surtout insistait sur le rôle de *l'hyperexcitabilité neuro-sympathique*. C'est peut-être en partie le caractère variable de cet état qui explique l'inconstance de l'apparition de ces phénomènes chez des sujets différents, certaines des épreuves d'effort pratiquées s'étant ainsi accompagnées de crises de larmes.

Dans plusieurs de nos observations, il est signalé associé à ces phénomènes des manifestations de *type lipothymique* : dérobement des jambes, éblouissements, sensation de tête vide. R. FROMENT et LÉON GALLAVARDIN rattachent ces phénomènes à l'action dépressive exercée sur la grande circulation par les modifications de l'hémodynamique de la circulation pulmonaire et l'inadaptation du débit cardiaque favorisée parfois par une tachycardie sinusale satellite.

Nous signalerons, à propos des effets dépresseurs sur la grande circulation, la récente publication de STUCKY, REY et LUTHY. Chez

des malades différents (broncho-emphysémateux), ils ont pu, à l'occasion de toux spasmodique (dont on sait, ainsi que l'a montré SHARPEY-SHAEFER, qu'elle déclenche des élévations brutales des pressions intrathoraciques) mettre en évidence des chutes importantes de la tension artérielle périphérique avec épisodes syncopaux du type ictus laryngé.

Enfin, l'on peut rapprocher des lipothymies de nos malades « *l'état de fatigue* » noté par LEWIS, GORLIN, HOUSSAY, HAYNES. DEXTER en particulier, surtout d'ailleurs chez des sujets porteurs de maladies mitrales. COURNAND, LEQUIME, REGNIERS le retrouvent chez les cardiaques avec signes de décompensation.

L'inadaptation du débit cardiaque dans ces cas a peut-être également une influence au niveau des muscles respiratoires sollicités avec insistance et l'on peut concevoir que leur réaction propre apporte un élément supplémentaire à la note douloureuse.

ACCIDENTS INFECTIEUX BRONCHIQUES ET PULMONAIRES

CAUSSADE, LUTEMBACHER ont insisté sur la fréquence des congestions pulmonaires.

LIAN, FACQUET, ALHOMME en 1943 signalent la fréquence des surinfections chez les mitraux présentant des épisodes de catarrhe bronchique à répétition avec à l'examen endoscopique (LEMOINE) congestion de la muqueuse et hypersécrétion.

LENÈGRE et MINKOWSKI ont signalé également des cas de surinfection des œdèmes aigus et subaigus.

Le rôle des lésions préexistantes, de l'œdème bronchique et pulmonaire en particulier n'est plus à souligner, pas plus que l'influence de l'hypertension pulmonaire dans le développement de ces lésions. Des preuves supplémentaires en sont apportées par leur fréquence vraiment particulière au cours des sténoses mitrales et par leur disparition clinique après commissurotomie.

En eux-mêmes, comme nous l'avons déjà souligné, ils ont un rôle aggravant :

Dans la genèse des accidents paroxystiques d'abord. De par l'obstruction bronchiolaire qu'ils entraînent, de par les réactions vasomotrices locales qu'ils suscitent ils augmentent la valeur des pressions de la petite circulation avec toutes les conséquences qui peuvent en découler : œdèmes pulmonaires, hémoptysies. Dans une de nos observations le syndrome douloureux thoracique que nous avons étudié n'apparaissait qu'en phase de surinfection d'un état de subœdème.

Même en l'absence de surinfection l'hypersecrétion bronchique s'oppose, comme TOURNEUR l'a souligné dans sa thèse, au rejet du liquide d'exsudation aggravant ainsi l'évolution immédiate.

De plus leur répétition semble favoriser les modifications du parenchyme pulmonaire. VAN BOGAERT et ses collaborateurs insistent sur ce rôle. Dans plusieurs de nos observations la phase d'intolérance s'installa (deux fois) ou s'aggrava dans le décours de congestions pulmonaires.

SOULIÉ et ses collaborateurs signalent la fréquence des bronchites dans les formes de « Rétrécissement mitral suffocant ». Elles prennent place au milieu des autres éléments du véritable cercle vicieux qui se constitue alors.

On peut rapprocher leur rôle sans identifier les deux processus de celui qu'elles ont dans l'aggravation des cœurs pulmonaires chroniques ainsi que l'ont souligné pour cette dernière affection TAQUINI, MOUSLEY, Mc MICHAEL, DENOLIN, CURNAND.

MULDER dans ces cas a insisté sur le rôle de l'infection réduisant la ventilation pulmonaire, avec désaturation oxygénée.

Dans le cas de nos sténoses mitrales elles étaient habituelles dans les rares formes avec cyanose.

DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous préciserons d'abord les constatations que nous avons pu faire avant de rapporter les résultats de quelques travaux recueillis dans la littérature.

I. — HUIT EXAMENS HISTOPATHOLOGIQUES PULMONAIRES ONT ÉTÉ PRATIQUÉS :

A. — CINQ EXAMENS à partir de prélèvements pratiqués sur les poumons de sujets décédés dans les suites opératoires (obs. n^{os} 28, 60, 66, 82, 101).

1° - *Cliniquement* :

Il s'agissait de sujets jeunes (20 à 33 ans). Après évolution plus ou moins longue (5 à 10 ans) ils présentaient tous des signes de retentissement artériel pulmonaire et ventriculaire droit (radiologiques, électrocardiographiques). Ils furent donc tous opérés à un stade évolué. Chez deux d'entre eux il existait des signes d'insuffisance cardiaque. Aucun n'était porteur d'insuffisance mitrale.

2° - *Anatomiquement* :

- la surface mitrale était toujours inférieure à 1,5 cm². Dans un cas, 1,4 cm², 5 à 8 millimètres dans les autres (constatations opératoires ou nécroscopiques).
- le ventricule droit était toujours hypertrophié, sa paroi mesurant de 7 à 20 millimètres.

Nous remercions vivement le Dr André PERRIN, à qui sont dus les examens histopathologiques, de l'aide qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce chapitre.

- les lésions histopathologiques étaient dans l'ensemble *celles du poumon mitral* :
- *Lésions parenchymateuses* :
 - Pneumonie interstitielle hyperplasique avec septa plus ou moins épaissis, hyperplasie conjonctive, multiplication fibroplastique, capillaires dilatés parfois érectiles,
 - alvéoles pulmonaires souvent optiquement vides.
- *Lésions vasculaires* :
 - des artérioles : fibrose de l'intima — hypertrophie musculaire de la média — réaction adventitielle,
 - des précapillaires : hyperplasie des parois avec souvent aspects en bulbe d'oignon — saillie des noyaux de l'endothélium dans une lumière rétrécie parfois thrombosée.
- *Association des lésions habituelles du poumon cardiaque* :
 - dilatation des capillaires, alvéolite œdémateuse, catharrale, présence de cellules cardiaques en plus ou moins grand nombre,
 - parfois nodules hémossidérosiques et même dans un cas ossifications pulmonaires.

3° - *Il est à noter* :

- a) la présence des capillaires dilatés dans les septa,
- b) l'intensité variable des lésions de pneumonie réticulée et des atteintes vasculaires,
- c) l'absence de relation étroite entre la surface mitrale. le degré de l'hypertrophie ventriculaire droite et l'étendue des lésions.

Dans l'observation n° 28 : lésions parenchymateuses modérées et vasculaires discrètes, surface mitrale de 14 millimètres², avec paroi ventriculaire droite de 14 millimètres et artère pulmonaire dilatée mesurant 87 millimètres de diamètre.

Dans l'observation n° 101 : lésions vasculaires modérées, orifice mitral de 12 mm² et paroi ventriculaire droite de 9 millimètres.

- d) La présence à des degrés divers des lésions du poumon cardiaque.

B. — LE SIXIÈME EXAMEN EST CELUI D'UNE STÉNOSE MITRALE avec pleurésie intarissable (Thèse de TRICAUD).

1° - *Cliniquement* : évolution sur cinq ans des troubles fonctionnels pulmonaires chez un homme de 47 ans avec finalement pleurésie intarissable durant dix mois.

2° - *Anatomiquement* :

- la surface mitrale était très réduite : 8 à 9 millimètres,
- la paroi du ventricule droit mesurait : 13 millimètres,
- le poumon était macroscopiquement rigide. Histologiquement : épaississement des septa, lésions modérées des artérioles, importantes des précapillaires,
- la plèvre présentait une symphyse médiastinale épaisse adhérente au poumon, creusée de logettes à la coupe.

Histologiquement, endothélium pleural normal au-dessous tissu fibreux très épais avec vaisseaux, à parois très altérées. volontiers entourés d'une couche inflammatoire lymphoplasmocytaire.

La couche profonde était très riche en éléments vasculaires. Grands capillaires parfois géants, véritables lacs sanguins, parfois très serrés d'aspect pseudoangiomateux.

Couche sous-pleurale très riche en follicules lymphoïdes avec de nombreux dépôts anthracosiques.

3° - Comme le souligne TRICAUD les *lésions vasculaires pleurales* semblaient être sous la dépendance de l'hypertension pulmonaire, les relations vasculaires entre poumons et plèvre étant classiques depuis les travaux de POLICARD et GALY.

C. — DEUX BIOPSIES PULMONAIRES PER-OPÉRATOIRES FURENT PRATIQUÉES.

1° - *Obs. n° 22* : Jeune femme de 17 ans avec évolution sur deux ans d'un syndrome œdémateux : H.V.D. ++ à l'E.C.G. et très petit orifice mitral à l'intervention.

— *Biopsie per-opératoire* (Dr GALY)

Degré assez important de sclérose systématisée sous-pleurale et péri-bronchovasculaire.

Épaississement des cloisons inter-alvéolaires. En deux points amas d'ocrocytes intra-alvéolaires sans réaction de sclérose.

Poumons de stase chronique discrète.

— *Les suites opératoires* furent ici simples et l'amélioration fonctionnelle très importante.

2° - *Observ. n° 45* : Femme de 41 ans chez qui évolua en 2 ans un syndrome œdémateux entrecoupé d'accidents congestifs pulmonaires à répétition — galop droit à l'auscultation avant l'intervention — à l'E.C.G. = H.V.D. ++

— orifice mitral très exigu avec reflux systolique.

-- *Biopsie per-opératoire* (Dr PERRIN)

Fragment réduit, coupe de mauvaise qualité.

Pneumonie hyperplasique interstitielle chronique avec organisation conjonctive des septa. Certaines alvéoles ont une lumière très réduite, d'autres sont emphysémateuses. Toutes les alvéoles sont vides. Il n'a pas été vu de vaisseaux à la coupe.

— *L'évolution post-opératoire* fut défavorable se faisant vers l'asystolie.

L'existence de modifications pulmonaires autonomes avait été soupçonnée cliniquement. Des épreuves fonctionnelles respiratoires avaient été pratiquées. Elles avaient montré l'existence d'une gêne expiratoire avec diminution du rapport du temps expiratoire au temps inspiratoire à 0.8 et réduction parallèle de la ventilation maxima minute et de la capacité vitale à 70 % et 46 % de leur valeur avec cependant maintien de leur rapport normal. On peut rapprocher ces résultats des constatations anatomiques.

II. — UN GRAND NOMBRE DE TRAVAUX ONT ÉTÉ CONSACRÉS À L'ÉTUDE DES LÉSIONS VASCULAIRES ET PARENCHYMATEUSES PULMONAIRES.

A. — POSSELT en 1909 relève dans 40 % des cas d'athérosclérose pulmonaire rapportés jusque-là, le R.M. comme étiologie.

VAQUEZ et GIROUX décrivent en 1910 la fibrose de l'intima des artérioles mais donnent la place principale aux lésions des gros vaisseaux.

BRENNER en 1935 dans une série d'articles établit une classification avec terminologie précise distinguant selon le calibre décroissant les artères élastiques, les artérioles musculaires, les petites artérioles avec média réduite à une seule couche musculaire.

PARKER et WEISS en 1936 apportent la notion des *précapillaires*, décrivent les lésions en bulbe d'oignon à partir de 23 cas de R.M., 5 avec lésions vasculaires marquée, 2 peu importantes, 16 avec arbre artériel normal.

LARABEE, PARKER et WEISS en 1949 rapportent également 20 cas de R.M. avec lésions semble-t-il semblables mais emploient une terminologie différente.

HENRY en 1952 étudie les lésions vasculaires des poulmons de 105 sujets porteurs de R.M. par rapport à un groupe contrôle de sujets décédés d'affections diverses.

Il trouve dans 73 % des cas contre 59 % des lésions des petites artères (fibrose de l'intima - hypertrophie de la média). Il insiste sur la difficulté à les distinguer des artères bronchiques.

Dans 40 % des cas il trouve une hypertrophie de la média des artérioles plus fréquente chez les mitraux de moins de 40 ans (63 %) qu'au-dessus (23 %) à l'inverse de ce qu'il observe dans son groupe de contrôle.

Il note la fréquence croissante de ces lésions avec le degré de resserrement de l'orifice mitral.

Il signale les lésions des petites veines (fibrose de l'intima) plus fréquentes chez les mitraux (81 % contre 49 %) surtout les jeunes par opposition au groupe de contrôle. Il cite enfin les travaux de WELCH (1948) et NEELY (1949) qui ont observé les mêmes lésions.

PICARD dans sa thèse inspirée par SOULIÉ insiste sur les lésions des précapillaires avec hypertrophie de la couche musculaire, fibrose de l'intima et sur celles des artérioles avec principalement hypertrophie de la média — les grosses artères présentant des lésions d'artériosclérose.

TOSSETTI récemment a étudié particulièrement les veines et artères pulmonaires de 30 sujets porteurs de R.M.

Il souligne l'atteinte des veinules avec lésions de spasme, hypertrophie sans atteinte dystrophique dans un premier stade, réaction artériolaire dans un second stade, puis sclérose généralisée artériolaire et veinulaire, avec alors atteinte des précapillaires, dans un troisième stade.

Ces constatations sont donc *dans l'ensemble parallèles* mais l'on peut retenir de cette étude *outre l'absence possible de ces lésions le rôle de l'âge des sujets* sur lequel KAUMPT et DRY avaient déjà insisté et qui est particulièrement net dans les cas rapportés par HENRY.

B. — Nous n'insisterons pas sur LES LÉSIONS HABITUELLES DU POU MON CARDIAQUE réalisant le classique « aspect bigarré » avec alvéolite catarrhale œdémateuse, dilatation vasculaire, présence de cellules cardiaques parfois de nodules d'hémosidérose dans les alvéoles.

C. — PARKER et WEISS en 1936 signalaient LES MODIFICATIONS PARTICULIÈRES AUX POUMONS DES MITRAUX : épaississement des septa alvéolaires, dilatations capillaires, qu'ils ne retrouvaient pas dans une série contrôle de 75 examens histo-pathologiques.

PICARD a repris cette question à partir de 55 observations anatomo-cliniques et insiste sur les lésions de pneumonie réticulée hypertrophique avec altérations des septa épaissis siège de fibrose fibrillaire et cellulaire refoulant les capillaires, vacuité des alvéoles. Il signale associées avec une plus ou moins grande étendue les lésions habituelles du poumon cardiaque.

Toutes ces études ont porté sur des pièces d'autopsie intéressant donc des lésions très évoluées.

D. — Le développement de la chirurgie a permis LA PRATIQUE DE BIOPSIES PULMONAIRES PER-OPÉRATOIRES et ainsi l'étude histologique à des stades évolutifs différents.

Elles ont pourtant quelques inconvénients :

- le risque supplémentaire qu'elles font courir aux sujets n'est pas négligeable,
- la nature du prélèvement qui est effectué le plus souvent sur la portion la plus externe d'un lobe pulmonaire là où les lésions constatées à l'autopsie sont généralement le moins intenses,
- enfin le fragment est habituellement unique et de faible importance.

— COEHLO en 1955 a rapporté ainsi les résultats de seize ponctions biopsies pulmonaires. Il trouve des lésions d'intensité variable, dans certains cas ne relève aucune altération des vaisseaux ou des septa. Il conclut qu'il n'y a pas de rapport entre l'intensité de ces lésions et la réduction de l'aire mitrale.

— SMITH, FARRAR, HALLIDAY et MADDOX dans une communication au Congrès de Washington de 1954 font état de cent-cinquante biopsies du lobe inférieur gauche.

Ils distinguent trois stades évolutifs :

- 1) Petites modifications artériolaires et lésions d'emphysème ;
- 2) Hypertrophie de la média des artérioles avec hyperplasie de l'intima et thrombose artériolaire ;
- 3) Fibrose interstitielle et hypertrophie artériolaire.

Ils signalent que les améliorations post-opératoires sont peu importantes chez les sujets du troisième groupe.

ENGEL et ESKELUND en 1953 ont rapporté les résultats de 41 biopsies pulmonaires pratiquées en cours d'intervention pour commisurotomie.

Ils établissent à partir de leurs constatations trois groupes principaux suivant les lésions :

- 1) Modifications peu caractéristiques des vaisseaux et du tissu pulmonaire : 15 cas.
- 2) Modifications légères des septa fibrosés et épaissis et fibrose de la média des artérioles (17 cas).
- 3) Grosses modifications dans 10 cas avec pour 5 seulement musculation définitive des artérioles.

Dans un groupe contrôle de 10 sujets plus âgés (55 à 65 ans) et porteurs d'autres affections cardio-vasculaires ils ne trouvent des lésions du groupe 2 que dans 4 cas.

Ils cherchent à établir des concordances avec l'âge des sujets, la durée d'évolution des troubles fonctionnels et leur intensité, les pressions artérielle, pulmonaire et capillaire moyenne.

Ils concluent en insistant :

- sur la discordance complète qu'ils observent,
 - sur la rareté des lésions de musculation (5), le pourcentage global des modifications anatomiques étant de 63 % (26/41),
 - sur le fait que trois des cinq sujets du groupe 3 ont été très améliorés, les deux autres présentant des insuffisances mitrales post-opératoires.
- Les résultats des biopsies per-opératoires apparaissent donc actuellement assez discordants.

E. — LA PATHOGÉNIE DES LÉSIONS est rattachée par tous les auteurs (PARKER et WEISS, HENRY, LAVENNE et MEERSMANN) à l'hypertension pulmonaire due à la sténose mitrale associée.

PARKER et WEISS toutefois à propos de lésions d'artériolite nécrosante font une part au rhumatisme.

PICARD admet le rôle de la stase capillaire génératrice d'œdème puis de fibrose des septa. Il émet l'hypothèse d'un rôle adjuvant du ventricule gauche quand il existe un facteur myocardique rhumatismal.

Enfin il souligne la notion de réaction conjonctive propre à chaque sujet pour expliquer la différence d'intensité des lésions.

III. — Le petit nombre de nos constatations nous permet seulement de souligner LA VARIÉTÉ D'INTENSITÉ des réactions anatomiques à partir d'une surface mitrale resserrée, semblable à ce que l'étude clinique nous montre.

En dehors d'un facteur individuel il faut, nous semble-t-il, faire place également au rôle des accidents œdémateux et infectieux dont la survenue marque parfois un tournant dans l'évolution de sténoses jusque-là bien tolérées.

Que ces accidents agissent directement ou par l'intermédiaire de la réduction de la ventilation et l'anoxie relative génératrice d'hypertension, ils n'en ont pas moins une influence aggravante fréquente comme nous l'avons vu cliniquement.

Dans une de nos observations enfin (obs. n° 101) il existait un facteur rhumatismal persistant mais l'examen histologique du myocarde n'a pas montré de lésions particulières.

CONCLUSIONS

Nous présentons l'étude clinique surtout mais aussi physio-pathologique des troubles fonctionnels pulmonaires des sténoses mitrales serrées, d'après cent observations personnelles. Ceci dans le but d'en dégager au mieux l'importance sous l'angle des décisions opératoires à prendre.

L'étude clinique, centrée sur les modalités initiales de la décompensation pulmonaire nous paraît autoriser les conclusions suivantes :

1°) LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL ŒDÉMATEUX DE GALIAVARDIN est la modalité la plus fréquemment observée. Le subœdème d'effort à répétition en est l'aspect le plus habituel.

C'est dans cette forme que l'indication de commissurotomie est la plus formelle, dépend le plus directement du trouble fonctionnel pulmonaire. C'est aussi dans cette forme que les pronostics opératoire et post-opératoire sont les meilleurs.

2°) LES FORMES HÉMOPTOÏQUES permettent sensiblement les mêmes conclusions. Il en est de même de l'épanchement pleural intarissable exceptionnel d'ailleurs.

3°) LES FORMES AVEC ACCIDENTS INFECTIEUX BRONCHO-PULMONAIRES font plutôt figure de complications. Leur pronostic est plus réservé.

- 4°) LES FORMES DYSPNÉIQUES PURES de quelque durée ont surtout une valeur révélatrice. LA DOULEUR THORACIQUE associée oriente plus fortement vers l'hypertension pulmonaire.

De toutes manières l'interprétation exacte de cette forme nécessite la confrontation avec toutes les données objectives.

- 5°) Il existe un certain pourcentage de sténoses mitrales serrées (2 %) évoluant vers l'insuffisance cardiaque caractérisée SANS SIGNES PULMONAIRES D'ALARME.

Vu,

Le Doyen :

H. HERMANN.

Vu,

Le Président de la Thèse,

R. FROMENT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Juin 1955.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBAS L. — *Les ombres radiologiques pulmonaires du type micronodulaires au cours des cardiopathies*. Thèse Paris, 1948.
2. ALLAINES F. (d') et DUBOST Ch. — *Résultats de 24 commissurotomies pour sténose mitrale*. Le Poumon, 8, 3, p. 265-272, 1952.
3. ALLISON P.-R. et LINDEN R.-S. — *The bronchoscopic measure of left auricular pressure*. Circulation Res., VII, p. 669-673, 1953.
4. ANTONELLI. — *Contribution à l'étude clinique et radiologique du poumon cardiaque au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche*. Thèse Paris, 1935.
5. ARON M. — *L'épreuve de marche surveillée dans le rétrécissement mitral : indication de commissurotomie et contrôle post-opératoire*. Thèse Lyon, 1954.
6. ARRILLAGUA F.-C. — *Sclérose de l'artère pulmonaire*. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 48, p. 292, 1924.
7. BAILEY C.-P., BOLTON H.-E., ALMEIDA M. — *The surgery of mitral valvular disease*. Congress. Soc. Int. Angiologie, Lisbonne, sept. 1953.
8. BALAGUER-VINTRO I., TORNER-SOLER M., GIBERT-QUERALTO J. — *Etude comparative des méthodes utilisées pour mesurer le rétrécissement mitral*. Acta Cardiologica, 9, 4, p. 44-48, 1954.
9. BALL J.-D., KOPELMAN H., WITHAM A.-C. — *Circulatory changes in mitral stenosis at rest and on exercise*. British Heart J., 14, p. 363-373, 1952.
10. BAYER O. et DERRA E. — *L'opération de la sténose mitrale et ses indications*. Deutsche Med. Wochenschr., 35, p. 1.044, 1951.
11. BEDFORD et LOVIBOND. — *Hydrothorax in heart failure*. British Heart J., 3, p. 93-111, 1941.
12. BERTRAND-FONTAINE (Mme), FAUVERT et MINKOWSKI. — *Radiographies d'O.A.P.* Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 23-25, p. 996-700, 1947.
13. BEZANÇON F. et DE JONG L. — *Valeur pratique de l'examen cytologique et chimique des crachats pour le diagnostic de l'asthme et des états asthmatiformes*. Bull. Acad. Méd., 30 novembre 1920.
14. BEZANÇON F., DE JONG L. et JACQUELIN A. — *Types cliniques et facteurs principaux de la dyspnée des cardiorénaux : l'asthme cardiaque*. Presse Médicale, 38, p. 373, 1921.

15. BINET L. et GLEY P. — *Recherches sur l'O.A.P. Démonstration de l'effet heureux de la saignée*. Le Médecin Libre, 22, fasc. 7 et 10, 1948.
16. BLACKFORD L.-M. — *Mitral stenosis as cause of angina pectoris. Report of two cases, with necropsy*. Am. Heart J., 20, p. 492-497, 1940.
17. BLANC J. — *Etude histologique des prélèvements d'auricule gauche au cours de 50 cas de commissurotomie pour sténose mitrale*. Thèse Lyon, 1954.
18. BLAND F. — *Surgery of mitral stenosis. A review of progress*. Circulation Res., 5, p. 290-299, 1952.
19. BLIND et RICARD. — *La toux cardiaque dans la maladie mitrale*. Paris Médical, p. 428, 1917.
20. BLOUNT S.-G., MC GORD M.-C., ANDERSON L.-L. — *Oxygen pressure gradient from alveolar air to arterial blood in patients with mitral stenosis*. Report at the National Meeting in Atlantic City, New-Jersey, May 4, 1952.
21. BOGAERT (VAN) A., FANNES E. et BUYTAERT L. — *Quelques écueils rencontrés au cours de la commissurotomie dans la maladie mitrale*. Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, p. 652-665, 1953.
22. BOGAERT (VAN) A., FANNES E., BUYTAERT L., MUNCK (DE) J., GENABEECK (VAN) A., HENST (VAN DER) H., VANDAELE J. — *Hypertension artérielle pulmonaire après ligature d'une ou de plusieurs veines pulmonaires (Etude expérimentale)*. Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, p. 289-299, 1953.
23. BOGAERT (VAN) A., GENABEECK (VAN) A., HENST (VAN DER) H., VANDAELE J. — *Observations critiques à propos de données hémodynamiques dans la sténose mitrale*. Arch. Cœur et Vaisseaux, p. 673-694, 1953.
24. BOGAERT (VAN) A., VANDAELE J., GENABEECK (VAN) A., HENST (VAN DER) H. — *Rapports dans la sténose mitrale du volume de l'air résiduel et de la pression capillaire pulmonaire*. Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, 47, 10, p. 807-815, 1954.
25. BOUCHUT, FROMENT R., GIRARD M. et MASSON. — *Grandes hémoptysies apparues au cours de rhumatisme cardiaque évolutif avec R.M. Rôle de l'inflammation pulmonaire et rhumatismale*. Lyon Médical, p. 87, 1936.
26. BOUVRAIN. — *Contribution à l'étude de la respiration des cardiaques*. Thèse Paris, 1938.
27. BRENNER C.-C. — *Pathology of the vessels of the pulmonary circulation*. Arch. Int. Med., 56, p. 211-237, p. 457-497, p. 724-752, p. 976-1.014, p. 1.189-1.241, 1935.
28. BRILLE D. (Mlle). — *La dyspnée d'effort et son mécanisme physiopathologique*. Jour. Franç. Méd. et Chir. Thorac., IV, p. 345-367, 1950.
29. BRINCOURT J. — *Mécanisme nerveux de la vasomotricité pulmonaire*. Thèse Paris, 1937.
30. BROFMAN B.-L. — *Experimental unilateral pulmonary occlusion in humans*. Circulation Res., 2, p. 285, 1954.

31. BROUSTET P., CASTAING R. et BRICAUD H. — *Les conséquences physiopathologiques de la fibrillation auriculaire*. Arch. Mal. Cœur, 47, 8, p. 625-634, 1954.
32. BURGH-DALY (DE) I. — *Reactions in the pulmonary and bronchial blood vessels*. Physiol. Review, 13, p. 149, 1933.
33. CABRERA E. — *Bases électrophysiologiques de l'électrocardiographie*. Masson édit., Paris, 1948.
34. CAHEN P., MIROWSKI M. et PERRIER Ch. — *L'E.C.G. des formes chirurgicales du R.M.* Revue Lyonnaise de Médecine, 2, 12, p. 115-140, 1948.
35. CAHEN P., FROMENT R., LEHMANN M. et PONT M. — *Redressement de l'onde T en précordiales droites par l'épreuve d'effort dans le R.M. serré*. Arch. Mal. Cœur, 46, 9, p. 820-827, 1953.
36. CAMERON G.-R. — *Pulmonary edema*. British Med. J., n° 4.559, p. 965, 1948.
37. CAMERON G.-R., et DE S.-N. — *Experimental pulmonary edema of nervous origin*. J. Path. a. Bact., 61, p. 375, 1949.
38. CARLOTTI G., JOLY F., SICOT G.-R., VOCI G. et CAZALS F. — *Physiopathologie de la petite circulation au cours du R.M.* Arch. Mal. Cœur, 45, 5, p. 412-425, 1952.
39. CARLOTTI G., JOLY F., SICOT G.-R., VOCI G. — *Etude hémodynamique pré et post-opératoire du R.M.* Sem. Hôp. Paris, 29, 41, p. 2.079-2.087, 1953.
40. CAROLLI G., COHN G. et RYLEY R.-L. — *Pulmonary fonction in mitral valvular disease distribution and diffusion characteristics in resting patients*. J. of Clin. Investing., 32, p. 510-523, 1953.
41. CAROUSO G., TILMANT J., LENÈGRE J. — *L'E.C. dans le R.M.* Arch. Mal. Cœur, 43, p. 608-634, 1950.
42. CASTAING R., BRICAUD H., BROUSTET et MARTY. — *La mesure de l'air résiduel chez les mitraux*. Arch. Mal. Cœur, 45, p. 724-730, 1952.
43. CAUSSADE et TARDIEU. — *Poussées congestives tuberculeuses répétées au cours du R.M.* Bull. Mém. Sec. Hôp. Paris, p. 593-598, 1927.
44. CHAPERON. — *Etude radioscopique du bile pulmonaire*. Paris Médical, 5 février 1927.
15. CHURCHILL E.-D., et COPE O. — *The rapid shallow breathing resulting from pulmonary congestion and edema*. J. Ex. Med., 49, p. 531, 1929.
46. COEHLÖ E. — *L'hémosidérose pulmonaire dans le R.M. Ses rapports avec les altérations hémodynamiques*. Sem. des Hôp. Paris, 4, p. 192-204, 1955.
47. COEHLÖ E., FOUSECA J.-M., NUNES A. et BARROS F. — *Les relations entre les altérations hémodynamiques et la symptomatologie clinique de 66 cas de R.M.* Sem. Hôp. Paris, 29, n° 21, p. 1.035-1.046, 1953.
48. COOLEY D. et BAKEY (DE) H. — *Traitement chirurgical des sténoses mitrales et aortiques et résultats de 115 valvulotomies*. J. A. M. A., 155, 3, p. 235-239, 1954.

49. COUNAND A., BROCK H.-J., RAPPAPORT I. et RICHARDS D.-W. — *Discordance of action of respiratory muscles as a contributing cause of dyspnea*. Arch. Int. Med., 57, p. 1.008-1.026, 1936.
50. COUNAND A., LEQUIME J. et REGNIERS P. — *L'insuffisance cardiaque chronique*. Masson édit., Paris, 1952.
51. COUNAND A. — *Recent observations of the dynamics of pulmonary circulation*. Bull. of New-York Acad. Med., p. 23-27, 1947.
52. COUNAND A. — *Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary disease*. Circulation Res., 2, p. 641, 1950.
53. CURTY P.-C., COHEN G., CASTELMAN B., SCANNEL J.-J., FRIEDLICH A., MYERS G.-S. — *Respiratory and circulatory studies of patients with mitral stenosis*. Circulation, 8, p. 893-904, 1953.
54. DAVIES L.-G., GOODWIN J.-F., STEINER R.-E., VAN LARVEN B.-D. — *The clinical and radiological assessment of the pulmonary arterial pressure in the mitral stenosis*. British Heart J., p. 393-400, 1953.
55. DELARUE J., PAILLAS J. et SORS Ch. — *Présence de segments d'arrêt et de glomi dans la paroi des bronches ectasiées*. J. Fr. Méd. et Chir. Thorac., 6, p. 249-259, 1952.
56. DENOLIN H. — *Physiopathologie de la circulation pulmonaire*. Acta Cardiologica, 9, 54, p. 285-294, 1954.
57. DENOLIN H., DE COSTER A., SALONIKIDÈS N. — *Aspects physiopathologiques de la circulation pulmonaire. Le problème de l'hypertension pulmonaire chronique*. Acta Clinica Belgica, p. 647-706, 1953.
58. DENOLIN H., LEQUIME J., DE COSTER A., LEWILLIE L. — *Evolution du coefficient d'utilisation d'oxygène lors de l'effort au cours du R.M.* Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, 46, 5, p. 423-431, 1953.
59. DETRY R. — *Etude anatomique des sténoses mitrales en fonction des indications chirurgicales*. Thèse Lyon, 1954.
60. DEXTER L., DOW S.-W., HAYNÈS F.-W., WHITTENBERGER J.-L., FERRIS B.-O., GOODALE W.-T. et HELLEMS H.-J. — *Studies of pulmonary circulation in man at rest*. J. Clin. Invest., 29, p. 602, 1950.
61. DICKINSON W., RICHARD J.-R. — *The Lewis. A conner memorial lecture. The nature of cardiac and of pulmonary dyspnea*. Circulation Res., 7, 1, p. 1.529, 1953.
62. DONZELOT E., DUBOST Ch., HEIM DE BALZAC R., METIANU C., GUILLEMOT R. — *Reconstitution d'une sténose mitrale après commissurotomie*. Arch. Mal. Cœur, 46, p. 300-309, 1953.
63. DOUMER E. — *L'O.A.P. Pratique Médicale Illustrée*. Doin édit., Paris, 1930.
64. DOUMER. — *L'angine de poitrine dans le R.M.* Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 54, p. 852-856, 1930.
65. DRAPER A.-J., BING R.-J., FRIEDLICH F., HEIMBECHER P. et DAMMAM J.-F. — *Physiological studies in pre and post operative mitral stenosis*. J. Clin. Invest., 9, p. 809, 1950.

66. DUMAS A. — *Rétrécissement mitral silencieux par calcification valvulaire*. Concours Méd., p. 2.901-2.904, 1952.
67. DUMAS A. — *L'œdème pleural*. J. Méd. Lyon, 34, p. 503-508, 1941.
68. DUROZIER. — *Du rythme pathognomonique du R.M.* Arch. Gén. Méd., 1862.
69. DUROZIER. — *Le R.M. pur*. Arch. Gén. Méd., 1870.
70. EDWARDS J.-E. et BURCHELL H.-B. — *Multilobar pulmonary venous obstruction with pulmonary hypertension*. Arch. Int. Med., 87, p. 372, 1951.
71. ELIASH H., WADE G. and WERKOE L. — *The effects of work on the pulmonary circulation in mitral stenosis*. Circulation, 5, p. 271-273, 1952.
72. ELLIS, BLUMFIELD, GRAMAN et coll. — *Studies in mitral stenosis*. Arch. Int. Med., 88, p. 515, 1951.
73. ENGELL H.-C., ESKELUND V. — *Historical pulmonary changes present at the time of mitral valvulotomy*. Acta Chir. Scand., 106, p. 272-276, 1953.
74. EULER H.-E., WETTERER E., PIEPER H., KORTH C. und SCHMIDT J. — *Die Druckregistrierung in der Arteria pulmonalis mittels endoscopischer Punction*. Zeitschr. f. Kreislauf., 43, 19-20, p. 692-699, 1954.
75. FACQUET J., ALHOMME P., LEMOINE M., COLVEZ et LAGADOUX. — *La pression auriculaire gauche recueillie par voie transbronchique dans les cardiopathies mitrales*. Arch. Mal. Cœur, 47, 2, p. 136-146, 1954.
76. FERGUSON F.-C., KOBILAK R. et DIETRICH J.-E. — *Varices of the bronchial veins as a source of hemoptysis in mitral stenosis*. Amer. Heart J., 28, 445, 1944.
77. FLEISCHNER F.-G., REINER L. — *Ombres linéaires aux rayons X dans l'hémosidérose pulmonaire accompagnées de congestion de l'organe*. New England J. of Med. Boston, 250, 21, p. 900-905, 1954.
78. FORSMANN W. — *Die Sondierung des rechten Herzens*. Klin. Wschr., 8, 2.085, 1929.
79. FRIEDBERG. — *Disease of the heart*. Ed. Saunders Company, Philadelphia and London, 1949.
80. FROMENT R. — *Affections des artères coronaires. Les angines de poitrine*. In Traité de Médecine, tome X, p. 881-1.020, Masson édit., Paris, 1948.
81. FROMENT R. et CAHEN P. — *La physiopathologie de l'insuffisance cardiaque*. Vie Médicale, p. 1.135-1.140, 1954.
82. FROMENT R. et DEVIC M. — *L'étude radioscopique de la contractilité cardiaque*. J. M. L., p. 869-875, 1949.
83. FROMENT R. et GALLAVARDIN L. — *Blocpnée et œdème pulmonaire au froid des sténoses mitrales avec hypertension pulmonaire*. J. Méd. Lyon, 33, p. 1.011-1.016, 1952.
84. FROMENT R., GALLAVARDIN L. et GRAVIER J. — *Les troubles fonctionnels et la stéthoscopie dans les indications de la commissurotomie mitrale*. Arch. Mal. Cœur, 46, p. 593-623, 1953.

85. FROMENT R. et GONIN A. — *Le syndrome infundibulo-pulmonaire*. Arch. Mal. Cœur, 56, p. 67-71, 1943.
86. FROMENT R., GONIN A. — *Troubles valvulaires chroniques*. In *Traité de Médecine*, tome X, Masson édit., Paris, 1948.
87. FROMENT R. et GRAVIER J. — *Apports de l'interrogatoire et de la stéthoscopie aux indications de la sténose mitrale: Leur importance fondamentale*. Revue Lyonnaise de Médecine, I, p. 317-348, 1952.
88. FROMENT R. et GRAVIER J., avec la collaboration de GALLAVARDIN L., PERRIN A., LEHMANN M. et DETRY R. — *Considérations anatomo-cliniques sur les endocardites mitrales à propos de 100 commissurotomies*. Rev. Lyonnaise de Médecine, 2, 12, p. 59-80, 1953.
89. GAGNON E. et DAVID P. — *La chirurgie de la sténose mitrale et ses résultats*. Union Med. Canada, 80, n° 6, p. 660-674, 1951.
90. GALLAVARDIN L. — *De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité: insuffisance ventriculaire et insuffisance auriculaire gauche*. Arch. Mal. Cœur, 14, p. 262, 1921.
91. GALLAVARDIN L. — *Le rétrécissement mitral œdémateux*. J. Méd. Lyon, n° 15, p. 609-623, 1934.
92. GALLAVARDIN L. — *Syndromé angineux dans les cardiopathies valvulaires endocardiques, aortiques ou mitrales*. Presse Médicale, n° 51, 77, 1922.
93. GALLAVARDIN L. — *Les deux variétés de la dyspnée cardiaque d'effort polypnée et dyspnée*. Lyon Méd., p. 313-324, 1929.
94. GALLAVARDIN L. — *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*. Doin, Paris, 1908.
95. GALLAVARDIN L., GRAVIER L. et WERTHEIMER P. — *Point de côté auriculaire dorsal droit au cours du R.M. essai de traitement chirurgicale*. La Médecine, n° 4, 1933.
96. GALLAVARDIN L., PONT M., FROMENT R., CAHEN P. et GRAVIER J. — *Endocardite mitrale calcifiée peu sténosante avec syndrome fonctionnel radioélectrique et hémodynamique de sténose orificielle serrée*. Arch. Mal. Cœur, 46, p. 321-324, 1953.
97. GAUTHIER F. — *Sténose mitrale à forme artérielle pulmonaire pseudo-congénitale*. Thèse de Lyon, 1951.
98. GINSBERG A. — *Hemoptysis in mitral stenosis*. J. Missouri M. A., 27, p. 205, 1930.
99. GIRAUD G., LATOUR H. et CHATTON. — *La tomographie de l'artère pulmonaire. Appréciation des diamètres segmentaires et analyse des arcs moyens saillants*. Sem. des Hôp. Paris, 24, p. 38-68, 1950.
100. GLOVER R.-P., BAILEY C.-P., O'NEILL T.-J.-E. — *Surgery of stenotic valvular disease of the heart*. J.A.M.A., 114, p. 1.049, 1950.
101. GOIFFON, PARENT et WAITZ. — *Etude de spirométrie clinique. L'épreuve de la dyspnée provoquée en vase clos*. Ann. Méd., 35, p. 367-379, 1934 ; 36, p. 57-72, 1934.

102. GORLIN R. et GORLIN S.-G. — *Hydraulic formula for calculation of the area of the stenosis mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts*. Am. Heart J., 41, p. 1, 1951.
103. GORLIN R., HAYNES F.-W., GOODALE W.-T. and DEXTER L. — *Studies of the circulatory dynamics in mitral stenosis*. Am. J., 41, p. 30, 1951.
104. GORLIN R., LEWIS B.-M., HAYNES F.-W., SPIEGL R.-J. et DEXTER L. — *Factor regulating pulmonary capillary pressure in mitral stenosis*. Am. Heart J., 41, p. 34, 1951.
105. GRAHAM, TAYLOR, ELLIS, BREENBERG et RULLIN. — *Studies in mitral stenosis*. Arch. Int. Med., 88, p. 532, 1951.
106. GRAVIER J., PINET F., MIROWSKI M. — *Les données essentielles de l'examen radiologique pré-opératoire des sténoses mitrales*. Rev. Lyon. Méd., 2, 12, p. 91-101, 1953.
107. GRAVIER L. — *Forme sympathicotomique du R.M. Essai de sympathiectomie*. Lyon Médical p. 585-590, 1929.
108. GRIFFITH et coll. — *The selection and medical management of patients with mitral stenosis, treated by mitral commissurotomy*. Circulation Res., 7, 1, p. 30-36, 1953.
109. GUILLON M. — *Etude radiologique du cœur et des gros vaisseaux par la tomographie axiale transversale*. Thèse Bordeaux, 1952-1953.
110. GUIZETTI und DINKLER. — Med. Wchnschr. Munchen, 85, p. 295, 1938.
111. HADDY F.-J., FERRIN I. et coll. — *Cardiac function in experimental stenosis*. Circulation Res., 1, 3, p. 219-225, 1953.
112. HARKEN D.-E., ELLIS L.-B., DEXTER L., FARRAND R.-E. et DICKSON J.-F. — *Responsability of the physician in the selection of patients with mitral stenosis, for surgical treatment*. Circulation Res., 5, p. 349-362, 1952.
113. HARRISSON and LIEBOW. — *The effects of increased intra-cranial pressure on the pulmonary circulation in relation to pulmonary edema*. Circulation Res. p. 824-832, 1952.
114. HARRISSON C. — *Experimental pulmonary hypertension*. J. Path. Bact., 63, p. 195, 1951.
115. HARVEY R., FERRER I., SAMET P., BADER R.-A., BADER M.-E., COURNAND A., RICHARDS F.-W. — *Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis*. Circulation Res., II, 4, p. 531-551, 1955.
116. HELLEMS H.-K., HAYNES F.-W., DEXTER L. — *Pulmonary capillary pressure in man*. J. Applied Phys., 2, p. 24, 1949.
117. HENRY E.-W. — *The small pulmonary vessels in mitral stenosis*. Brit. Heart J., 14, p. 406-413, 1952.
118. HERMANNSEN. — *Investigation de la ventilation maxima*. Zeit f. d. Ges. Mod., 90, p. 130, 1933.
119. HEYER D.-E. — *Abnormalities of the respiratory pattern in patients with cardiac dyspnea*. Am. Heart J., 32, p. 457-467, 1946.

120. HICKAM J.-B. et CARGYLL W.-H. — *Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema*. J. Clin. Invest., 27, p. 10, 1948.
121. HUCHARD. — Rapport au Congrès International des Sciences Médicales, tome 4, p. 216-219, Paris, 1900.
122. HURTADO, KALTREIDER, FRAY, MC CANN. — *Studies of total pulmonary capacity and its subdivision VI, obstructive pulmonary emphysema*. J. Clin. Invest., 12, p. 1.027, 1933.
123. JACQUELIN A., SOULIER J.-P. — *Nouvelles recherches sur l'asthme cardiaque*. Bull. Méd., n° 14, juillet 1943.
124. JANTON O.-H., GLOVER R.-P., O'NEILL T.-J.-E., GREGORY J.-E. et FROIO G.-F. — *Results of the surgical treatment for mitral stenosis*. Circulation Res., 6, 3, p. 321, 1952.
125. JOLY F. — *Les épanchements pleuraux des cardiaques*. Thèse de Paris, 1935.
126. JOLY F., FOLLI J., DI MATTEO J., VOCI G. et CARLOTTI J. — *L'électrocardiogramme pré et post-opératoire du rétrécissement mitral Etude comparée de l'E.C.G. et de l'hémodynamique*. Sem. Hôp. Paris, 29, 41, p. 2.071-2.079, 1953.
127. KEYES J., LAM R. — *Récidive de sténose mitrale après commissurotomie*. J.A.M.A., 155, 3, p. 247-248, 1954.
128. KOTOWSCHTCHIKOW. — *Sur les modifications de l'appareil circulatoire dans l'O.A.P.* Zeitschr. f. experim. Path. und Therapie, XIII, 1913.
129. LACROUX. — *Recherche de la pathogénie des épanchements pleuraux des cardiaques*. Thèse Lyon, 1934.
130. LAGERLOF H. et WERKO L. — *The pulmonary capillary venous pressure pulse in man*. J. Am. Lab. Invest., I, p. 147, 1949.
131. LARABEE W.-F., PARKER R.-L. et EDWARDS J.-E. — *Pathology of intrapulmonary arteries and arterioles in mitral stenosis*. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic., 24, p. 316, 1949.
132. LATSCHA B.-I., D'ALLAINES F. et LENÈGRE J. — *Les pressions de l'oreillette et du ventricule gauche dans la sténose mitrale avant et après commissurotomie*. Arch. Mal. Cœur, 47, 5, p. 385-409, 1954.
133. LAUBRY Ch., LENÈGRE J. et ABBAS L. — *Contribution à l'étude des opacités pulmonaires radiologiques du type micronodulaire. L'hypertension artérielle pulmonaire*. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 741-749, 1948.
134. LAUBRY Ch. et THOMAS. — *Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du R.M.* Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, p. 639-647, 1926.

135. LAVENNE P. et MEERSMANN F. — *Anatomie pathologique de la circulation pulmonaire*. Acta Cardiologica, 9, 4, p. 343-367, 1954.
136. LENDRUM A.-C., SCOTT L.-D.-W., PARK S.-D.-S. — *Pulmonary change due to cardiac disease with special reference to haemosiderosis*. Quart. J. Med., 19, p. 249, 1950.
137. LENÈGRE J. — *Hémoptysies cardiaques*. Paris Médical, 25, p. 307, 1948.
138. LENÈGRE J., MAURICE P., SCEBAT L. et CAROUSO G. — *Formes cliniques de l'insuffisance circulatoire chronique*. 28^e Congrès Français de Médecine, Bruxelles, 1951, in Acta Cardiologica, 6, 4, p. 597-758, 1951.
139. LENÈGRE J. et MINKOWSKI. — *L'œdème aigu et subaigu du poumon*. Ann. Méd., 47, 3, p. 253-309, 1946.
140. LENÈGRE J. et PALEY P.-Y. — *Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires associées à des cardiopathies*. Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris, p. 256-261, 1946.
141. LEQUIME J., DENOLIN H., COURTOY P. et KENIS J. — *La dynamique circulatoire au cours de la sténose mitrale. Etude physio-pathologique de 23 cas*. Acta Cardiologica, 8, p. 353-383, 1954.
142. LEVINE S.-A. — *Angina pectoris some clinical consideration*. J.A.M.A., 79, p. 928, 1922.
143. LEWIS B., GORLIN R., HOUSSAYE H.-E., HAYNES F.-W. et DEXTER L. — *Clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis*. Am. Heart J., 43, p. 1-26, 1952.
144. LIAN C., FACQUET J., ALHOMME P. — *Les bronchites répétées compliquant le R.M. sans insuffisance cardiaque*. Paris Médical, p. 206-209, 1943.
145. LUKAS D.-S. et DOTTER C.-H. — *Modifications of the pulmonary circulation in mitral stenosis*. American J. Med., 12, p. 639-649, 1952.
146. LUTEMBACHER R. — *Le rétrécissement mitral*. Masson édit., Paris, 1950.
147. MC GINN S., WHITE P.-D. — *Acute pulmonary congestion and cardiac asthma in patients with mitral stenosis*. Am. Heart J., 9, p. 697, 1934.
148. MATHIEU L., GRILLAT J.-P., PILLOT P. — *Variations de l'air résiduel au cours du R.M.* Arch. Mal. Cœur, 46, p. 341-346, 1953.
149. MATHIEU L., GRILLAT J.-P., PILLOT P. — *Considérations diagnostiques sur la fonction ventilatoire des cardiaques*. Arch. Mal. Cœur, 44, p. 21-29, 1952.
150. MATSUOKA. — *Œdème expérimental des poumons*. J. of Path. and Bact., 1915.
151. MATSUOKA. — *Contribution à la pathologie de l'œdème obstructif des poumons. Observations sur des préparations de cœur-poumon survivants*. J. of Pathol. and Bact., 20, p. 53, 1915.

152. MEAKINS et DAVIES. — *Dyspnea*. J.A.M.A., 103, p. 1.442, 1934.
153. MICHON P., DORNIER R., CATTENOR F., PERRIN C. — *Purpura bronchique*. Sem. Hôp. Paris, p. 1.787-1.799, 1954.
154. MIROWSKI M. — *A propos de 29 observations de commissurotomie mitrale. Quelques problèmes actuels*. Thèse Lyon, 1953.
155. MODRAKOWSKI G. — *Pflügers Arch. f. Physiol.*, 58, p. 527, 1914.
156. MONIZ (DE) J., DE BETTENCOURT, SALDANHA A., BARRETO, FRAGESO. — *La tomographie des veines pulmonaires chez les mitraux*. Arch. Mal. Cœur, 45, p. 1.074-1.081, 1952.
157. MOULY A. — *Rapports de l'œdème pulmonaire et de la pleurésie cardiaque*. Thèse Paris, 1948.
158. MOUSSOIR. — *Le R.M. en dehors de la gravidité*. Thèse Paris, 1928.
159. MOUTIER F.-R. — *Hypertension et mort par O.A.P. chez les blessés cranio-encéphaliques*. Presse Médicale, 28 février 1918.
160. MULLER W.-H. — *The fate of the incised commissure in mitral stenosis. Post mortem findings in two cases*. Surgery, 32, p. 602-608, 1952.
161. N'GUYEN VAN TIEN. — *Contribution à l'étude radiologique du poumon cardiaque et cardio-rénal*. Thèse Lyon, 1933-1934.
162. OPPENHEIMER B.-S., SCHWARTZ S.-P. — *Paroxysmal pulmonary hemorrhages. The syndrome in Young adults with mitral stenosis*. Am. Heart J., 9, p. 14-25, 1933.
163. PAINE R., SMITH J.-R., HOWARD F.-A. — *Pulmonary edema in patients dying with disease of the central nervous system*. J.A.M.A., 149, 7, p. 642-646, 1952.
164. PAINE R., SMITH J.-R., HARVERY R., BUTCHER M.-D., HOWARD F. — *Heart failure and pulmonary edema produced by certain neurologic stimuli*. Circulation Res., 5, p. 759-765, 1952.
165. PARKER F.-J.-R. et WEISS S. — *Structural changes in lungs in mitral stenosis*. Am. J. Pathol., 12, p. 572, 1936.
166. PAUPERT-RAVAULT (Mlle) M. — *Les miliaires chroniques du rétrécissement mitral. Formes hémossidérosiques et ossifiantes*. Thèse Lyon, 1955.
167. PICARD R. — *Le poumon mitral. Etude basée sur 55 observations anatomo-clinique*. Thèse Paris, 1954.
168. POLICARD A. — *Le Poumon*. Masson éditeur, Paris, 1938.
169. POLICARD A. et GALY P. — *La plèvre*. Masson éditeur, Paris, 1942.
170. PONT M., CAHEN P., GRAVIER J. — *Etude critique des apports essentiels du cathétérisme intra-cardiaque aux indications de la commissurotomie mitrale*. Rev. Lyon. Méd., 2, 12, p. 103-113, 1953.

171. POSSELT. — *Die Erkrankungen der Lungenschlagader*. Ergebor, Allg. Path. u. Path. Anat., 13, p. 298, 1909.
172. RIBIERRE. — *L'œdème pulmonaire aigu dans le rétrécissement mitral pur en dehors de la gravidité*. Rev. Méd. Franç., sept.-oct. 1924, p. 223.
173. RICHARDS, COUNNAND A., RAPPAPORT I. — *Relation of the regulatory mecanism of respiration to clinical dyspnea*. Proceed. of the Nation. Acad. of Sciences, 21, p. 498-501, 1935.
174. RILEY R.-L., HIMMELSTEIN A., MOTLEY H.-L., WEINER H.-M., COUNNAND A. — *Studies of the circulation pulmonary at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease*. Am. J. Physiol, 152, p. 372, 1948.
175. RIVIÈRE M. — *Les ossifications nodulaires du poumon mitral*. Thèse Lyon, 1955.
176. RODRIGUO F.-A. — *Estimation of valve area and valvular resistance*. Am. Heart J., 45, p. 1, 1953.
177. ROSSIER et WIESINGER. — *Fonction pulmonaire et physiopathologie*. Rev. Tuberc., 12, p. 461-482, 1948.
178. ROUBIER et PLAUCHU M. — *Sur certains aspects radiologiques de l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux*. Lyon Médical, 65, 32, p. 137-145, 1933.
179. ROUTIER D., HEIM DE BALZAC R. — *Aspect radiologique du cœur dans les endocardites mitrales rhumatismales*. Bull. et Mém. de la Soc. Radiol. Méd. de France, première communication, 188, p. 197-200, 1932 ; deuxième communication, 189, p. 271-273, 1932 ; troisième communication, 191, p. 413-417, 1932.
180. SALOZ Ch., FROMMEL E. — *L'O.A.P. au cours du R.M., sa pathogénie*. Arch. Mal. Cœur, 19, p. 570-576, 1923.
181. SANTY P. — *Traitement chirurgical des cardiopathies acquises*. Rev. Lyon. Méd., 3, 12, p. 491-494, 1954.
182. SANTY P., MARION P. et GRAVIER J. — *Technique de la commissurotomie mitrale*. Rev. Lyon. Méd., 2, 12, p. 53-57, 1953.
183. SANTY P., FROMENT R., GALLAVARDIN L., TOLOT F. — *Récidive d'un R.M. œdémateux après intervention. Commissurotomie itérative*. Arch. Mal. Cœur, 46, 7, p. 614-617, 1954.
184. SCEBAT L., LENÈGRE J., MAURICE P. — *La pression sanguine dans la petite circulation au cours de cinq crises accidentelles d'O.A.P. mineur*. Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris, 65, p. 134-142, 1949.
185. SERVELLE P., SOULIÉ J., ROUGEULLE J., CARLOTTI F., JOLY G., VOCI G., DELAHAYE V. — *Trente commisurotomies pour R.M. Le Poumon*, 8, 3, p. 257-263, 1952.
186. SIMONIN et coll. — *La spiropgraphie*. Sem. Hôp. Paris, 37, p. 352-389, 1954.
187. SJOSTRAND T. — *The significance of the pulmonary blood volum in the regulation of blood circulation under normal and pathological conditions*. Acta Med. Scand., 145, p. 155, 1953.

188. SMITH S., FARRAR, PALMER, HOLLIDAY et MADDOX. — *The influence of pulmonary vascular and parenchymal changes on the success of mitral valvulotomy*. Communication au Congrès de Washington 1954. Résumé in *Acta Cardiologica*, 9, 6, p. 611, 1954.
189. SOKOLOW M. and LYON T. — *The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads*. *Amer. Heart J.*, 38, p. 273-294, 1949.
190. SOLOF L.-A., ZATUCHINI J., JANTON O.-H., et O'NEILL T.-J.-E. — *Reactivation of rheumatic fever following mitral commissurotomy*. *Circulation Res.*, 8, p. 481-493, 1955.
191. SOULIÉ P., BOUVERAIN Y., FORTIN P., DI MATTEO J., TRICOT R. — *Les évolutions rhumatismales provoquées par la commissurotomie*. *Arch. Mal. Cœur*, 46, 7, p. 624-638, 1953.
192. SOULIÉ P., CARLOTTI J., SICOT J.-R. et JOLY F. — *Etude hémodynamique du R.M.* Sem. Hôp. Paris, 27, p. 2.627-2.642, 1951.
193. SOULIE P., BAILLET J., CARLOTTI J., CHICHE P., PICARD R., SERVELLE M. et VOCI G. — *Le poumon des mitraux. Essai de confrontation anatomo-physiologique*. *Arch. Mal. Cœur*, 46, 5, p. 393-422, 1953.
194. STEWART H.-J. — *The occurrence of hemoptysis as a symptom of acute heart failure in the presence of mitral stenosis*. *J. M. Clin. North America*, 18, p. 917, 1934.
195. STONE C.-S. and FEIL M.-S. — *Mitral stenosis. A clinical and pathological study of one hundred cases*. *Am. Heart J.*, 9, p. 53-61, 1933.
196. STUCKY P., REY Ch., LUTHY E. — *Les variations de la tension artérielle au cours de l'ictus laryngé*. *Arch. Mal. Cœur*, 48, 5, p. 433-446, 1955.
197. TAQUINI A.-C., LOZADA R.-B., DONALDSON R.-J., D'AINTOLO R.-E.-H. et BALLINA E.-S. — *Sténose mitrale et cœur pulmonaire*. *Am. Heart J.*, 46, 5, p. 639-648, 1953.
198. TAQUINI A.-C., DONALDSON R.-J., BALLINA E.-S., D'AINTOLO R.-E.-H., LOZADA R.-D. — *Physiologic studies mitral stenosis*. *Am. Heart J.*, 45, 5, p. 691-705, 1953.
199. TELIA L. — *Considérations sur le syndrome de l'angine de poitrine dans la sténose mitrale*. *Arch. Mal. Cœur*, 18, p. 531-537, 1925.
200. THÉVENOUX R. — *Contribution à l'étude du diagnostic radiologique des opacités micronodulaires pulmonaires*. Thèse Paris, 1948 (Foulon édit.).
201. THOMPSON et STEWART. — *Hemoptysis in mitral stenosis*. *J.A.M.A.*, 147, p. 21-24, 1951.
202. TOSETTI R. — *Les zones de résistance vasculaire pulmonaire au cours du R.M. et du cœur pulmonaire chronique des emphysémateux. Etude de leur localisation*. *Arch. Mal. Cœur*, 48, 4, p. 346-361, 1955.
203. TOURNEUR R. — *Le poumon cardiaque*. *Ann. Méd.*, 49, p. 580-632, 1948.
204. TRICAUD B. — *Les pleurésies intarissables révélatrices de sténoses mitrales mal tolérées*. Thèse Lyon, 1954.
205. VAQUEZ H. — *Formes cliniques des accidents pleuro-pulmonaires chez les cardiaques*. *Arch. Mal. Cœur*, p. 3-12, 1917.

206. VAQUEZ H. et GIROUX. — *Artériosclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec athérome. Rôle de l'hypertension dans la genèse de l'artériosclérose.* Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 26, p. 183, 1906.
 207. VERMEIL G., HALPERN B., CRUCHAUD S. — *Relations entre les modifications tensionnelles dans la grande et la petite circulation et l'apparition d'O.A.P. chez le lapin.* C. R. Soc. Biol., 143, p. 77, 1949.
 208. VIAR W.-N. et HARRISSON T.-R. — *Chest pain in association with pulmonary hypertension. Its similarity to the pain of coronary disease.* Circulation Res., 5, 1, p. 1-11, 1952.
 209. VIARD H. — *La commissurotomie mitrale. A propos de 160 observations.* Thèse Lyon, 1954.
 210. VINAY. — *De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies et la grossesse.* Lyon Médical, 3, 44, p. 289, 1896 ; 45, p. 332, 1896.
 211. WUYLSTEEK N., PANNIER R., VAN LOO A., UYTENHOVE P.-H. — *Contribution à l'étude physiopathologique de la sténose mitrale.* Acta Clinica Belgica, p. 262-274, 1953.
 212. WADE G., WERKO L., ELLIASCH H., GILDUND P. and LAGERLOF H. — *The hemodynamic basis of the symptoms and signs in mitral valvular disease.* Quart. J. Med., 21, p. 361, 1952.
 213. WERKO L., BIÖRCK G., CRAFOORD C., WULF H., KROOK H., ELIASCH H. — *Pulmonary circulatory dynamics in mitral stenosis before and after commissurotomie.* Am. Heart J., 45, 4, p. 477-489, 1953.
 214. WEST J.-R., BLISS H.-A., WOOD J.-A., RICHARDS D.-W. — *Pulmonary function in rheumatic heart disease and its relation to exertional dyspnea in ambulatory patients.* Circulation Res., 8, p. 178-187, 1953.
 215. WHITE P.-D. — *Heart disease.* Edit. Mac Millan Cie, New-York, 1945.
 216. WIGGERS C.-S. — *Physiology in health and disease.* Edit. Lea Febiger, Philadelphia, 1949.
 217. WOLFF L. and LEVINE H.-B. — *Hemoptysis in rheumatic heart disease.* Am. Heart J., 21, p. 163-171, 1941.
 218. WOOD P. — *An appreciation of mitral stenosis.* British Med. J., 1, 4871, p. 1.113-1.124, 1954.
 219. ZEPPENFELDT G. — *A propos de 100 cas de commissurotomie. Formes évolutives du rétrécissement mitral. Etat actuel des indications chirurgicales.* Thèse Lyon, 1955.
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
RAPPEL HISTORIQUE	15
PREMIÈRE PARTIE : Etude clinique des troubles fonctionnels pulmonaires à partir de 100 observations de commissuro- tomie pour sténose mitrale	19
CHAPITRE I. — Formes dyspnéique pures	23
CHAPITRE II. — Formes avec accidents infectieux bron- cho-pulmonaires	35
CHAPITRE III. — L'œdème aigu et subaigu du poumon	45
CHAPITRE IV. — Formes avec pleurésies intarissables ..	69
CHAPITRE V. — Formes hémoptoïques	71
CHAPITRE VI. — Formes sans signes pulmonaires d'alarme	81
CHAPITRE VII. — Conclusions	87
DEUXIÈME PARTIE : Données physiopathologiques et anatomo- pathologiques	89
CHAPITRE I. — Schéma général du retentissement hémodynamique du R.M.	91
CHAPITRE II. — Pathogénie de l'œdème aigu pulmonaire ..	95
CHAPITRE III. — Physiologie des hémoptysies	103
CHAPITRE IV. — La dyspnée d'effort	109
CHAPITRE V. — Accidents infectieux bronchiques et pulmonaires	119
CHAPITRE VI. — Données anatomo-pathologiques	121
CONCLUSIONS	129
BIBLIOGRAPHIE	131
